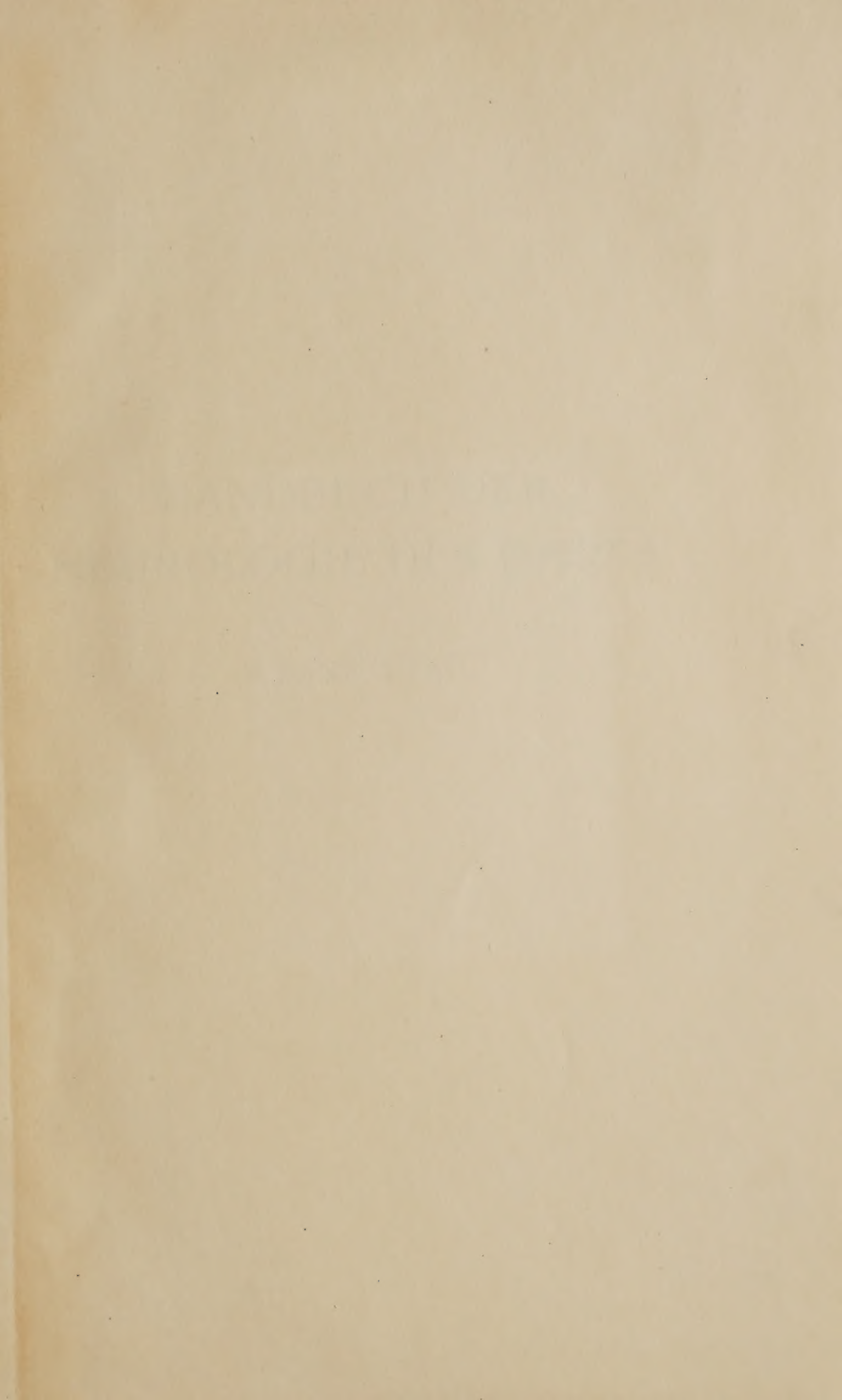








HANDBUCH DER NEUROLOGIE DES OHRES

II. BAND, 1. TEIL

Handbuch
der
Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels,** Wien – Prof. Dr. **J. Bauer,** Wien – Dr. **O. Bénesi,** Wien – Prof. Dr. **G. Bonvicini,** Wien – Dr. **A. Cemach,** Wien – Prof. Dr. **W. Denk,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht – Dr. **J. Fischer,** Wien – Prof. Dr. **H. Frey,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien – Dr. **A. Jansen,** Berlin – Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien – Prof. Dr. **B. Kisch,** Köln – Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht – Prof. Dr. **F. Kobrak,** Berlin – Prof. Dr. **W. Köhler,** Berlin – Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien – Prof. Dr. **A. Kreidl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler,** Wien – Dr. **P. Löwy,** Wien – Prof. Dr. **R. Magnus** (†), Utrecht – Dr. **O. Mauthner,** Mährisch-Ostrau – Prof. Dr. **J. Ohm,** Bottrop – Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak,** Wien – Prof. Dr. **E. Raimann,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **L. Schönbauer,** Wien – Prof. Dr. **A. Schüller,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **E. A. Spiegel,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **C. Stein,** Wien – Prof. Dr. **F. Stern,** Göttingen – Prof. Dr. **G. Stiefler,** Linz – Prof. Dr. **E. Stransky,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler,** Wien – Prof. Dr. **A. Thost,** Hamburg – Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien – Dr. **v. Wulfften-Palthe,** Soesterberg – Prof. Dr. **J. Zappert,** Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. **O. Marburg**
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. **H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

II. BAND, 1. TEIL

mit 155 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1928

Printed in Austria.

SPEZIELLER TEIL.

I.



Inhalt.

Spezieller Teil I.

I. Die Beteiligung des nervösen Apparates an den Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres.

Seite

II. Erkrankungen des Cochlear- und Vestibulargebietes und seiner Centren.

1. Anlagefehler.

2. Traumatische Erkrankungen.

3. Die Bedeutung des Ohrbefundes im cerebralen Symptomenkomplex.

I. Die Beteiligung des nervösen Apparates an den Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres.

Affektionen im Gebiete des Trigeminus und Facialis.

Von Priv.-Doz. Dr. **Eugen Pollak**, Wien.

Mit 5 Abbildungen im Text.

I. Die Erkrankungen des Facialis.

Eine der wesentlichsten nervösen Komplikationen bei den mannigfachsten Erkrankungen des Gehörorgans ist jene des Nervus facialis. Diese verhältnismäßig große Häufigkeit, über die zwar bis heute keine umfassenden statistischen Erhebungen angestellt wurden, ist wohl dadurch bedingt, daß der Gesichtsnerv in seinem Verlaufe durch das knöcherne Gebiet des Gehörorgans fast mit allen Abschnitten desselben in Berührung tritt, so daß die verschiedenst lokalisierten Erkrankungen des akustischen Apparates zu einer Mitalteration dieses Nerven führen können. Dazu kommt noch, worauf wir später noch ausführlicher hinweisen werden, das reiche Anastomosennetz mit anderen Nervenabschnitten, wodurch wieder, gewissermaßen sekundär, Affektionen des Facialis resultieren können.

Zum Verständnis der otitischen Facialisaffektionen möchten wir zunächst ganz kurz eine Beschreibung des Nervenverlaufes und seiner Beziehung zum Gehörapparat geben. Am Grunde des inneren Gehörganges kommt es zu einer Separation des Facialis und des Acusticus, worauf ersterer in die Felsenbeinpyramide eintritt, um hier zwischen Cochlea und Vestibulum zu verlaufen. Daraufhin biegt er dem Ganglion geniculi entsprechend in einem fast rechten Winkel ab (sog. äußeres Knie), um dann in die mediale Wand der Paukenhöhle überzugehen. Hier zieht er über dem ovalen Fenster schief nach hinten unten zur hinteren Trommelhöhlenwand, woselbst er das zweite Knie bildet. Weiterhin zieht er am medialen Rande der Eminentia stapedia senkrecht nach abwärts und verläßt dann durch das Foramen stylomastoideum die Schädelhöhle. Bei dieser Beschreibung sehen wir, daß der im Bogen nach hinten und unten ziehende Anteil des Facialis es ist, der in inniger Beziehung zum Gehörorgan steht. Hier, an dieser Stelle, zeigt der *Falloppi*sche Kanal eine gegen die Trommelhöhle vorspringende Kante, die von den Anatomen als Facialiswulst bezeichnet wird, ein Terminus, der aber mit der Nomenklatur der Otologen nicht übereinstimmt, da von diesen das an den horizontalen Bogengang angrenzende absteigende Stück des Kanales mit diesem Namen bezeichnet wird. Dieser Anteil wieder ist es, der besonders oft bei den operativen Eingriffen des Mittelohrs in Mitleidenschaft gezogen wird und worin, wie

wir später hören werden, die Ursache der häufigen postoperativen Facialislähmungen liegt. Es sei hier aber bereits darauf hingewiesen, daß der Facialis mitunter nicht den normalen Lagetypus zeigt, was gleichfalls für postoperative Schäden von Bedeutung ist. So kann z. B. nach *Hawley* der Hauptanteil des Facialis in einer blinden Tasche enden und nur einen ganz dünnen Strang in der normalen Verlaufsrichtung aussenden.

I. Die Symptomatologie der Facialislähmung.

Die Symptomatologie der Facialislähmung ist im allgemeinen eine einfache. Wir müssen auch auf Grund der neuesten Forschungen und klinischen Erfahrungen annehmen, daß der Gesichtsnerv ein durchaus motorischer ist. Daß aber gerade diese Erkenntnis bei dem in diesem Kapitel zu besprechenden otogenen Facialerkrankungen nicht immer durchsichtig wird, hat wohl seinen Grund erstens in dem teilweise gemeinsamen Verlauf mit funktional anders eingestellten Nerven und zweitens in den zahlreichen Anastomosen mit anderen Hirnnerven, deren Mitaffektion das einfache Bild der Facialislähmung wesentlich verändern kann. Dieser Gesichtspunkt ist gerade für die Facialislähmung und ihre Symptome besonders bei Ohrerkrankungen von großer Wichtigkeit, wenngleich hier schon in Kenntnis der anatomischen Tatsachen die eklektische Differenzierung der Symptome leichter verständlich ist, als bei scheinbar nicht otogen bedingten Facialislähmungen.

Diese Bemerkungen gelten hauptsächlich für die Frage, ob der Facialis neben seinen motorischen Fasern auch sensible Neurone leitet. Es scheint aber, als ob diese Frage der sensiblen Versorgung durch den Facialis doch von der Mehrzahl der Autoren mit einer gewissen Berechtigung abgelehnt werde (*Donath, Lichtenberg, Rott* u. a.).

Man gewinnt auf Grund der Ausführungen die Überzeugung, daß die bei Facialislähmungen auftretenden Sensibilitätsstörungen und Schmerzen keinem Eigensymptom des Facialis entsprechen, sondern daß es Schädigungen vorwiegend des Trigeminus, des Plexus cervicalis und anderer sensibler Nerven sind, deren Alteration zu diesen Störungen führt. Dabei möchten wir besonders hervorheben, daß interessanterweise unter den otogenen Erkrankungen, namentlich bei solchen des Mittelohrs, Sensibilitätsstörungen besonders selten mitgeteilt werden, daß aber die anders lokalisierten otogenen Facialislähmungen keinen Beweis für die sensible Leitungsfähigkeit des Facialis bilden, da an den anderen Punkten besonders enge Beziehungen zu den anderen sensiblen Nervengebieten bestehen. Hier sei vorläufig ganz kurz auf die später zu besprechende Symptomatologie des Ganglion geniculi hingewiesen, das ja unzweifelhaft mit dem sensiblen Funktionsmechanismus gewisser Abschnitte des äußeren Ohres in Zusammenhang steht, aber nur mit Unrecht zum Facialis zugerechnet werden kann. Gerade hier sehen wir die Möglichkeit der Entwicklung einer gemeinsamen Erkrankung zweier funktionell differenter Nerven, d. i. Facialis und Intermedius, weshalb es nicht angeht, die Symptome der beiden Nervengebiete miteinander zu vermengen. Gleiches gilt dann

wieder für die Mitaffektion der sensiblen Chorda tympani bzw. des Auricularis vagi, der ja auch mit dem Facialis kurz vor dessen Austritt aus dem Felsenbein anastomosiert. Der von *Hunt* vertretenen Ansicht, daß der Facialis ein gemischter Nerv sei und das Ganglion geniculi seinem Spinalganglion gewissermaßen entspreche, wird in letzter Zeit von *Agosta*, *Worms* und *Delavergue* zugestimmt. Trotzdem lassen sich auch die von diesen Autoren gemachten Befunde anders deuten. In dieser Hinsicht scheint mir vor allem auch die Studie über den Faserverlauf im Nervus facialis durch *Hofmann* beachtenswert, der durch die minutiöse Aussplitterung der einzelnen Stränge sehr gute Abgrenzungen auch im Verlaufe der Gegend des Ganglion geniculi vornehmen konnte. Hier hätte sich dann die sensible Portion klar darstellen lassen, was aber scheinbar nicht der Fall ist. Damit kommen wir zum Schluß, daß das markante sensible Symptom der Facialislähmung, der Schmerz, nicht als ein genuines Facialissymptom anzusprechen ist. Einen interessanten Hinweis in dieser Frage liefert uns auch die otiatrische Beobachtung, daß bei den typischen traumatischen, vorwiegend postoperativen Facialislähmungen, aber auch bei den mannigfachen komplizierten Ohrerkrankungen das Symptom des Schmerzes bei Ausbruch der Facialislähmung in der überwiegenden Anzahl der Fälle nicht beschrieben wird und woferne dasselbe mitunter vorhanden ist, sehr leicht seine Erklärung durch eine vom Trigeminus bzw. Intermedius bedingte Otalgie findet.

Hier möchten wir auch darauf hinweisen, daß bei Facialislähmungen die Schmerzen auch lange Zeit vor dem Auftreten der Lähmungen bestehen, wodurch es uns wahrscheinlicher erscheint, daß dieses Symptom durch andere nervöse Mitbeteiligung bedingt wird als durch die direkte Facialiserkrankung, die ja kaum sonst durch ein solches symptomatisches Zeitintervall charakterisiert sein könnte. Ebenso kommen auch objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor, die meist als Herabsetzung der sensorischen Qualitäten beschrieben werden. Sie als Facialissymptom anzusprechen, halten wir für unrichtig, da es sich hier um Störungen im Trigeminusbereich handelt (s. später). Daher wollen wir zunächst daran festhalten, daß das autochtone Symptom der Facialislähmung in der Störung motorischer Funktionen zu suchen ist. Der Facialis versorgt alle Muskeln des Schädeldaches, des Gesichts, mit Ausnahme der Kaumuskeln, weiter die des äußeren Ohres, die Musculi stapedius, stylohyoideus, hinteren Bauch des Digastricus und das Platysma. Die Innervation der Muskeln des weichen Gaumens und der Uvula ist heute abgelehnt. Diese Muskeln werden von den drei Hauptästen des Facialis (Augen-, Nasen- und Mundast) und deren Verzweigungen versorgt. Ihre Gebiete besitzen vielfach eine weitgehende Selbständigkeit. Wenn wir daher die Symptomatologie der Facialislähmung in ihrem motorischen Anteil analysieren, so sehen wir dies am besten, wenn wir uns eine Übersicht (S. 4) über die Funktionen der einzelnen Gesichtsmuskeln machen und damit erkennen, was deren Ausfall zur Folge hat.

M. epicranius occip.	Glättung der Stirn
M. epicranius front.	Stirnhaut in Falten, Augenbrauenhebung
M. procerus	Tiefe Querfalte an der Nasenwurzel
M. orbicularis oculi:	
Pars palpebralis	Schließen der Lidspalte
Pars lacrimalis	Tränensackerweiterung
Pars orbitalis	Hautrunzeln der Liderumgebung
M. corrug. superc.	Verziehen der Augenbraue nach innen und unten (bei doppelseitiger Wirkung median verlaufende Hautfalte)
M. nasalis:	
Pars alaris u. depress. septi	Herabziehen der Nase
Pars transversa	Heben der Nasenflügel
M. quadr. lab. sup.	Hebung der Nasenflügel und der Oberlippe
M. orbicularis oris	Schließen der Mundspalte
M. buccinator	Andrücken der Wange an die Zähne
M. incisivi	Spitzen des Mundes zum Pfeiffen, Küssen, Aussprechen von o und u
M. zygomaticus	Zieht Mundwinkel nach außen und oben (Lachen)
M. caninus	Hebt den Mundwinkel
M. risorius	Mundwinkel nach hinten (Wangengrübchen)
M. triangularis	Mundwinkel nach abwärts
M. quadr. lab. inf.	Unterlippe ab- und seitwärts
M. mentalis	Hebt Kinnhaut, Kinngrübchen
Platysma	Unterlippe ab-, seitwärts, entblößt Zähne, Spannung der Halshaut
M. auricularis ant.	Ohrmuschel vorwärts
M. auricularis sup.	Ohrmuschel aufwärts
M. auricularis post.	Ohrmuschel rückwärts
M. stapedius	Erschlaffung des Trommelfells
M. stylohyoideus	Zungenbein auf- und rückwärts
M. digastricus	Herabziehen des Unterkiefers

Diese Zusammenstellung der Muskelleistungen zeigt, daß der Facialis damit im wesentlichen der beherrschende Nerv der sog. mimischen Muskelfunktionen ist. Daher entsteht durch die Tätigkeit des M. epicranius der Ausdruck des Erstaunens, durch die Innervation des Corrugator supercilii der Ausdruck des drohenden Ernstes oder des Nachdenkens, des M. quadr. lab. sup. weinerlicher oder auch verächtlicher Ausdruck, des M. zygomaticus Lachen und Heiterkeit, des M. caninus weinerliches Gesicht, des M. risorius Lächeln, des M. triangularis Ausdruck des Ekels, des M. quadr. lab. inferioris Ausdruck von Abneigung und Verachtung, des M. mentalis Ausdruck von Hochmut,

des Platysma Muskelreaktion bei Wut und Entsetzen. Daher sehen wir, daß bei der Gesichtsnervenlähmung, abgesehen von der gewöhnlichen willkürlichen Innervationsunfähigkeit der einzelnen Muskeln nach der vorhin beschriebenen Tabelle, selbstverständlich auch ihr Versagen bei der mimischen Aktivität resultieren muß. Gerade dieser Funktionsverlust ist es, den wir zur symptomatologischen Prüfung der Gesichtsnervenlähmung verwenden, indem wir den Patienten auffordern, die verschiedenen mimischen Befehle auszuführen, um uns aus dem Versagen bei diesen Leistungen ein Bild über die Intensität und Ausbreitung des Prozesses zu verschaffen. Haben wir eine komplette Lähmung des Gesichtsnerven, die ja meistenteils einseitig ist, vor uns, so sehen wir, daß diese Gesichtshälfte, in der Ruhe betrachtet, einen

Fig. 1.



Fig. 2.



Atypischer Hochstand der Augenbraue bei peripherer Facialislähmung (nach *Körner*).

schlaffen, hypotonischen Charakter zeigt. Gewöhnlich ist sie faltenlos oder faltenärmer zumindest als die gesunde Seite. Da nun meist ein Unterschied zwischen dem Tonus auf der gesunden Seite und jenem auf der erkrankten besteht, wird meist die Beobachtung gemacht, daß das Gesicht nach der gesunden Seite hin verzogen wird. Daher klagen sehr viele dieser Patienten darüber, daß ihr Mund schief geworden sei, indem eben der Mundwinkel der gesunden Seite ein wenig nach oben und seitwärts gezogen ist, wodurch auch gewisse, fast konzentrisch verlaufende Faltenbildungen auf der gesunden Seite entstehen. Dieses Plus an Faltenbildung an der gesunden Seite verstärkt noch mehr den Kontrast zur erkrankten. Besonders deutlich erscheinen nun pathologische Faltenformation im Bereich der Stirn, wo man die Querfalten nur auf der gesunden Seite findet, da diese hier meist an der Mittellinie ganz scharf absetzen, um auf der erkrankten Seite vollständig zu fehlen. Die glatte Stirn auf der kranken Seite ist ein besonders charakteristisches Symptom. Ebenso sehen wir natürlich auch Veränderungen in der

Stellung der Augenbrauen. Wir finden eine Tieferstellung derselben auf der paretischen Seite (s. Beobachtung von *Körner*), wo die Differenz sogar 12 *mm* betrug. Es sei aber hier darauf hingewiesen, daß der Befund des Tieferstehens der Augenbraue bei der Gesichtslähmung kein konstanter Befund ist und es wird von *Wilbrand-Sänger* betont, daß die Augenbraue der gesunden Seite tiefer oder auch höher stehen könne als auf der gelähmten. Die genannten Autoren meinen, daß der höhere Stand bei Leuten erfolge, die tiefe Stirnfalten besitzen und die gewohnheitsmäßig den Nervus frontalis stark kontrahiert halten, wo dann durch den vermehrten Tonus des gesunden Frontalis die Augenbraue der gesunden Seite höhergezogen wird. Der seltene Befund des tieferen Standes der Augenbraue auf der gesunden Seite wird dadurch erklärt, daß diese durch den Tonus des Musculus orbicularis in ihrer Gesamtheit mehr nach der Lidspalte gezogen wird.

Weiter sehen wir dann als ein charakteristisches Symptom des sog. Augenastes des Facialis die Weitereröffnung des Auges, die sich mitunter zu hohem Maße steigern kann, so daß die Schleimhautfläche des unteren Lides nach außen gewendet ist und die Tränen den Abfluß in den Tränenkanal nicht erreichen. Die Affektion des Nasenastes des Facialis führt zu einem Abweichen der Nase nach der gesunden Seite, was auch wieder eine Verengerung des Nasenloches bedingt. Weiters ist besonders charakteristisch das Verstreichen der Nasolabialfalte auf der kranken Seite. Durch die Beteiligung des Mundastes kommt es zur Verziehung nach der gesunden, bei gleichzeitigem Tiefstand und Öffnung des Mundwinkels auf der gelähmten Seite. Dieses letztgenannte Symptom kann dann in vereinzelten Fällen zu einem Speichelfluß aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite führen und die vorhin genannte Veränderung der Lidstellung des Auges ist die Ursache des Tränenträufelns in solchen Fällen. Daß dann alle diese Störungen bei den verschiedenen Bewegungsversuchen besonders deutlich hervortreten, ist nach den vorhergehenden Ausführungen ganz besonders klar. Daher sind alle Aufforderungen, wie die des Lachens, Mundspitzens, Pfeifens, meistenteils unmöglich oder zumindest schwer gestört. Ebenso findet man infolge Mitaffektion des Lippenastes des Facialis ausprochene Störungen beim Sprechen. Hier sind natürlich die Lippenlaute besonders gestört, so daß in höhergradigen Fällen eine Sprachstörung resultiert, die fast dysarthrisch klingt, ein Befund, der vielfach bei differentialdiagnostischen Erwägungen über periphere oder centrale Lokalisation Bedeutung hat. Eine Störung des Essens findet sich dann gleichfalls, da ja die Buccinatorlähmung zu einer ungenügenden Entleerung des Vorhofes der Mundhöhle von Speiseresten führt.

Haben wir nun in den bisher besprochenen Symptomen hauptsächlich dann charakteristische Bilder, wenn es sich um einseitige Affektionen des Gesichtsnerven handelt, so verändert sich das klinische Bild sofort ganz wesentlich, wenn die Lähmung eine beiderseitige ist. Hier fällt es dann auf, daß in der Ruhe die grobe Entstellung, wie wir sie bei der einseitigen Lähmung finden, nicht in dem Ausmaße vorhanden ist, da ja die motorische Verzerrung nach der gesunden Seite hier nicht besteht. Infolgedessen entwickelt sich sogar eher durch die

absolute Ruhe des Gesichtes der Ausdruck einer fast maskenartigen Starre, die stark an das physiognomische Bild der Paralysis agitans erinnert. Hier ist dann häufig als das wichtigste differentialdiagnostische Symptom das Offenstehen der Lidspalten zu erwähnen. Das Offenstehen des Mundes, das hier vielfach herangezogen wird, scheint mir schon deswegen weniger von Belang, weil wir dasselbe auch bei den parkinsonistischen Erkrankungen sehen, wodurch der Wert dieses Zeichens wesentlich vermindert wird.

Hier sei darauf hingewiesen, daß beim *Parkinson*-Syndrom sämtliche Äste des Facialis beteiligt sind, im Gegensatz zum Pyramidenbahnsyndrom, wo wir ja meistenteils nur den Mundast beteiligt finden. Wir können nun die parkinsonistische Starre des Gesichtsausdruckes von jener der peripheren Facialislähmung differenzieren, auch dann, wenn das sog. Pallidumsyndrom *Försters* (s. Bd. III dieses Handbuches, S. 341) sich nur halbseitig entwickelt hat, dadurch, daß die kranke Seite oder auch beim beiderseitigen Syndrom beide Seiten beim Lachen und Weinen doch allmählich mit in Aktion geraten, wodurch sich diese Störung dann von der peripheren Facialislähmung einwandfrei differenzieren läßt, da bei dieser ein Effekt der mimischen Leistung immer negativ bleiben muß.

Fig. 3.



Beiderseitige Facialis- und Acusticuslähmung (Fall von *Barraquer*).

Ebenso wird das Augentränen in einzelnen Fällen differentialdiagnostisch zu verwerten sein, während wieder die Faltenarmut des Gesichtes kein einwandfreier differentialdiagnostischer Faktor ist, da diese auch bei den *Parkinson*-Erkrankungen vorkommt. Entscheiden wird natürlich dann immer der Tonus der betroffenen Muskulatur, da wir bei der peripheren Facialislähmung selbstverständlich eine wesentliche Herabsetzung des Muskeltonus finden, während bei den parkinsonistischen Erkrankungen eine starke Steigerung des Tonus bzw. ein Rigor besteht. Anderseits müßte man doch erwägen, daß bei jenen Fällen, wo es im Anschluß an Facialislähmung zu einer Contracturierung der Muskulatur gekommen ist, namentlich dann, wenn es sich um beiderseitige Affektionen handelt, auch eine Steigerung des Muskeltonus gefunden wird, deren differentialdiagnostische Bedeutung nicht immer leicht analysiert werden könnte. Hier wird am ehesten noch eine elektrische Untersuchung über die Erregbarkeitsverhältnisse der Muskulatur eine Aufklärung bringen.

In Ergänzung der Funktionsverluste nach Ausschaltung des Facialis findet man eine Anzahl von Symptomen, die mehr oder minder bekannt sind und zum charakteristischen Bild der Facialislähmung gehören. Geben wir einem Patienten den Auftrag, die Augen zu schließen, so wird durch Entspannung

des Levator palpebrae das obere Augenlid gesenkt. Gleichzeitig führt aber der Bulbus beim Augenschluß eine Drehung aus, die oft verschiedene Richtung hat. Diese Drehung nach oben und medial, oder lateral oder auch gerade aufwärts, seltener auch nach abwärts, ist ein normales funktionelles Verhalten. Die Beobachtung des Fliehens des Augapfels nach oben, bis die Cornea verdeckt ist, wird allgemein als *Bell*sches Phänomen bezeichnet. Es ist natürlich unrichtig, das Fliehen des Augapfels selbst als Folge der Facialislähmung aufzufassen und wir sehen dieses physiologisch normale Verhalten des Bulbus nur infolge des Lagophthalmus bei Facialislähmung deutlich hervortreten. Wir wissen ja, daß infolge der Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum die Lidspalte erweitert ist und ein Augenschluß nicht oder nur unvollständig erfolgt. Mit zunehmender Übung und namentlich bei längerer Dauer der Erkrankung wird die Oculomotoriusfunktion willkürlich verstärkt und ekphoriert, wodurch oft eine scheinbare Besserung des Grundleidens vorgetäuscht wird. Das *Bell*sche Phänomen selbst nun wird auch in gewisser Hinsicht prognostisch verwertet, indem man eine praktische Erfahrung bei Prüfung dieses Symptoms benützt. Wenn man das Lid sehr langsam und schwach schließen läßt, so ist die Bulbusbewegung meistenteils geringgradig, zumal ja ein dürftiger Innervationsimpuls hier oft nur an die Funktionsleistung des Oculomotorius geknüpft ist. Finden wir nun selbst bei dieser Form der Muskelinnervation das *Bell*sche Phänomen deutlich ausgesprochen, so wird von verschiedenen Autoren die Meinung vertreten, daß es sich hier um ein relativ ungünstiges prognostisches Symptom handelt. Namentlich sei hier auch darauf hingewiesen, daß *Negro* die Meinung vertritt, daß auf der paretischen Seite eine stärkere Rotationsbewegung nach oben erfolgt und daher der Bulbus der kranken Seite höher hinaufrückt als auf der gesunden. Ferner sei bezüglich des *Bell*schen Phänomens eine weitere Beobachtung hier angeführt. Nach *Margulies* und *Elschnig* bleibt in Fällen von anscheinend hysterischer Facialislähmung das *Bell*sche Phänomen vollständig aus oder tritt in eine andere Richtung ein. Was das letztere Moment anlangt, so haben wir oben bereits mitgeteilt, daß die Richtung der Bulbusbewegung beim Lidschluß bei den verschiedenen Menschen variabel, daß also dieses Moment zu irgendwelchen diagnostischen Erwägungen ungeeignet ist. Dies findet auch darin vielleicht seine Erklärung, daß z. B. *Reitsch* die Bulbusbewegung, nicht wie alle anderen Autoren als eine zweckmäßige Mitbewegung, die zum Schutze des Auges dient, auffaßt, sondern meint, daß hier eine antagonistische Wirkung erzielt werden soll, die als eine Bremsung des Lidschlusses wirkt. Wenn diese Meinung richtig ist, dann ist es auch verständlich, warum die Richtung der Bewegung des Augapfels eine verschiedene ist, zumal dann jede Bewegung den gleichen Effekt erzielen wird. Anderseits wurde aber auch, gegen die Annahme von *Margulies* und *Elschnig*, von *Pichler* ein Einwand erhoben, der zeigte, daß mitunter beim Augenschluß das *Bell*sche Phänomen fehlt, daß aber bei Wiederholung des Lidschlusses sich dieser verbessert, die Lidspalte zwar klaffend bleibt und dann das *Bell*sche Phänomen in Erscheinung tritt.

Da spielen die Momente des Innervationsimpulses eine Rolle und es ist daher gewiß richtig, daß dann bei der Hysterie das Ausbleiben der Bulbusbewegung leicht vorkommen kann, da wir ja bei diesem Leiden sehr häufig solche Ausschaltungen von Innervationsimpulsen finden; anderseits muß man aber gerade auf Grund der Beobachtung von *Pichler* annehmen, daß auch unter Umständen eine abnorme Schwäche einer assoziativen Verbindung zwischen Facialis und Oculomotorius Ursache des Ausbleibens des *Bell*schen Phänomens sein kann.

Ein weiteres Symptom in dieser Richtung ist das Fehlen des Lidreflexes. Durch die Lähmung des Orbicularis wird die Lidspaltenverengung auf den sensiblen Reiz hin nicht erzeugt, so daß durch Eindringen von Fremdkörpern entstehende Bindehauterkrankungen eine unangenehme Komplikation des Grundleidens werden. Wichtig ist dann, daß auch im Schlafe das Auge meist teilweise geöffnet bleibt, doch zeigt sich gerade im Schlafe die besondere Wirksamkeit der Levatorerschlaffung, was unseres Erachtens prinzipielle Grundlagen besitzt.

Die Lähmung der Muskeln des äußeren Ohres macht sich nur bei den wenigsten Leuten geltend. Läßt sich doch eine Prüfung der Funktionsfähigkeit dieser überhaupt nur bei solchen Individuen prüfen, die schon normalerweise die Fähigkeit der Ohrmuschelbewegung besitzen oder überhaupt wissen, daß sie die Ohrmuschel willkürlich bewegen können. Infolgedessen besitzt diese Funktionsstörung so gut wie gar keinen praktischen Wert. Ebensowenig spielen die älteren Beobachtungen der Literatur über die Stellung des weichen Gaumens, der Uvula und des Zungengrundes eine wesentliche Rolle. Die Schiefstellung des weichen Gaumens bzw. das Abweichen der Uvula seitwärts wird heute längst nicht mehr als ein Symptom der Facialislähmung aufgefaßt, zumal auch heute die Frage der innervatorischen Beziehung zum Facialis vielfach bestritten wird. Ganz vereinzelt kommt das durch die Lähmung des Musculus stylohyoideus und des hinteren Digastricusbauches bedingte Tieferstehen des Zungengrundes auf der kranken Seite vor. Doch fragt es sich, wie *Cohn* ganz richtig hervorhebt, ob es sich hier nicht um eine Täuschung handle, da diese Höhendifferenz sofort korrigiert wird, wenn man den kranken Mundwinkel auf die Höhe des gesunden bringt.

Wichtiger ist dann die begleitende Lähmung des Platysma, welche zu einem Andrücken der Unterlippe auf der gelähmten Seite führt, so daß dann meistens diese gewissermaßen über die untere Zahnreihe hinübergestülpt wird.

In der letzten Zeit sind dann noch eine Anzahl von motorischen Reflexen beschrieben worden, die bei der Facialislähmung in Erscheinung treten. Hier sei zunächst auf den von *Radovici* beschriebenen Hand-Kinn-Reflex hingewiesen. Die Prüfung dieses Reflexes erfolgt auf folgende Weise: Bei gesunden Menschen führt die Reizung der Handfläche durch Beklopfen oder auch durch stärkere sensorische Reize zu einem reflektorischen Erheben der Kinnmitte nach der gereizten Seite. Bei peripherer Facialislähmung fehlt dieser Reflex, der aber bei centralen Läsionen gesteigert sein soll. Der Wert dieses Reflexes erfährt vor allem eine Einschränkung dadurch, daß er — wie der Beschreiber selbst

mitteilt — bei vielen Menschen nicht auslösbar ist und ist daher wertlos, wenn er auf beiden Seiten nicht geweckt werden kann.

Dann sei hier hingewiesen auf die von *Rendu* beschriebenen Mitbewegungen, die dann auftreten, wenn die Facialismuskulatur eben wieder betätigt werden kann. Es handelt sich hier um sog. Regenerationserscheinungen, wie z. B. das Zucken der Ohren nach oben, synchron zum Lidschlag. Ebenso das gleichzeitige Zwinkern mit dem Augenlid bei Aufwärtsbewegung der Ohrmuschel. Diese gesamten Mitbewegungen gehören scheinbar gewissen normal bestehenden Gruppen an, welche den einzelnen Astgebieten der Facialisinnervation entsprechen.

Dann sei vor allem hingewiesen auf die engen Beziehungen des cochleovestibulären Apparates zum Facialis. Hier sei zunächst schon daran erinnert, daß *Bartels* bei menschlichen Frühgeburten einen Reflex beschrieben hat, bei welchem Senkung des Kopfes eine Hebung des Oberlides und Stirnrunzeln bewirkt.

Von *Gino* wurden dann diese Beobachtungen an Tieren nachgeprüft und er konnte beim Drehen eine Erweiterung der Lidspalte, hingegen bei Aufhören der Rotation ein Heben und Senken der Oberlippe feststellen. Die Lidspaltenerweiterung erfolgt nach der Seite der Drehung, wenn diese um die Vertikalachse des Kopfes gerichtet war, bei Drehung um die Horizontalachse und Neigung des Kopfes nach oben erfolgt beiderseits Lidspaltenöffnung. Erfolgt die Drehung sehr langsam ohne Nystagmus, ist die Lidspaltenöffnung verstärkt. Bei Auftreten des Nystagmus entspricht dann die rasche Phase der Hebung, die langsame der Senkung der Oberlippe. Die Lidspaltenerweiterung entspricht der der Drehung gleichsinnigen Kopfbewegung, während die Lippenbewegung vom gekreuzten Labyrinth bedingt ist und als Bogengangsreflex aufgefaßt wird. Hier wird eine Reflexleitung vom Labyrinth- über Vestibulariskerne und Kleinhirn zu den Facialiskernen angenommen.

Diese experimentellen Befunde haben eine gewisse Bedeutung auch für den Menschen, da wir zwar vorläufig nur wenige Erfahrungen der menschlichen Klinik besitzen, doch bestehen auch schon heute Beobachtungen, welche über derartige Beziehungen berichten. Eine Verwertung derselben erscheint uns aber sehr fraglich, da — wie wir später noch ausführen werden — der Meinung sind, daß bei der klinischen Symptomatologie der Facialislähmung keineswegs alles auf die alleinige Erkrankung dieses Hirnnerven zurückzuführen ist, sondern daß es häufig auch zu einer Mitbeteiligung des Acusticus kommt, wodurch dann pathologische Erscheinungen auch seitens dieses Nerven entstehen können. Hingegen sei hier noch hingewiesen auf Beobachtungen von *Sterling*, der bei willkürlichen Bewegungen der Muskeln des paretischen Facialisgebietes oder auch nur bei der Intention von Innervationen mehr oder weniger intensive in das gleichseitige Ohr oder sonst wohin lokalisierte Geräusche beschrieben hat. Dieses Symptom findet der Autor nur im Stadium der Rückbildung. Bei Erschlaffung der innervierten Muskeln hörte es auf, ist aber sonst immer konstant gewesen. Wichtig ist dann auch die Beobachtung, daß durch elektrische Reizung der Muskulatur dieses Phänomen nicht auslösbar ist. Ebenso bemerkenswert ist die Beobachtung *Sterlings*, daß der Charakter der Geräusche bei der Innervation der verschiedenen Äste des Facialis verschieden angegeben wird. Die Erklärung dieses Phänomens durch

Abirrung von sich regenerierenden Fasern des Facialis und eine Einwanderung in ein fremdes Muskelgebiet erscheint uns unbewiesen und unwahrscheinlich; wir müssen vielmehr annehmen, daß bei Bestehen einer Leitungsunterbrechung auch bei anderen Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems eine Irradiation von Impulsen auf Gebiete häufig erfolgt, die bei normaler Funktion für solche Reize blockiert gelten. Die Fähigkeit der gegenseitigen Hemmung bzw. Abdämpfung von Innervationsimpulsen ist ja einer der wichtigsten Momente der normalen Nervenfunktion. Inwieweit dann außerdem diese soeben beschriebenen Störungen auf pathologische Mitinnervation des Stapedius bezogen werden kann, werden wir noch späterhin erörtern.

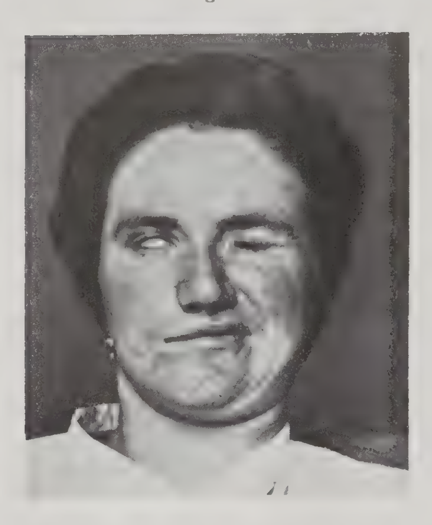
Die Beziehung von cochleovestibularen Reizen zu Reaktionen im gelähmten Facialisgebiet hat auch durch *Attwenger* eine Beschreibung erfahren. Er konnte in einem Falle von sehr alter Facialislähmung, die sich zum Teil zurückgebildet hat, fibrilläre Zuckungen an der paretischen Muskulatur finden, die bei calorischem Reiz vor dem Auftreten des Nystagmus sich regelmäßig einstellt. Da Ohr- und Vestibularisbefund vollständig normal waren, nimmt der Autor allerdings an, daß diese Zuckungen vom Octavus unabhängig seien, sondern meint, daß diese reflektorisch vom Trigeminus ausgelöst werden und behauptet, daß es sich hier um motorische Reizerscheinungen handelt und nicht um fibrilläre Zuckungen, wie man sie bei peripheren Lähmungen findet, da Atrophie und Entartungsreaktion fehlen.

Für die Frage symptomatologischer Beziehungen ist diese Alternative eigentlich gleichgültig, jedenfalls ist es wichtig, daß durch Reizung eines anderen Hirnnerven eine pathologische Reaktion im gelähmten Facialisgebiet resultiert, ganz gleichgültig, ob es sich hier um pathologische Mechanismen centraler oder peripherer Natur handelt.

Schließlich sei da noch auf ein weiteres motorisches Symptom hingewiesen, das bei otogenen Facialislähmungen vereinzelt beschrieben wurde. Es handelt sich hier um Facialiskrämpfe, wie sie z. B. *Tonndorf* berichtet hat. Wichtig ist es, was dieser Autor mitteilt, daß nämlich klonische Zuckungen mitunter auch durch Reizung der motorischen Nervenbahnen entstehen können. Er bezieht jedoch nur klonische Zuckungen auf eine periphere Genese. Der tonische Krampf hingegen sei immer vom Centralnervensystem ausgelöst, eine Meinung, die durch praktische Erfahrung belegt wird, da der Autor angibt, daß in einem Falle von chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom ein gleichseitiger tonischer Facialiskrampf aufgetreten war, der aber trotz Radikaloperation nicht beseitigt werden konnte. Diese Beobachtung ist von Wichtigkeit der Frage wegen, daß mitunter auch vorkommende Facialissymptome bei otogenen Leiden nicht immer auf dieses zu beziehen sind. Wir lassen es allerdings dahingestellt, ob die von *Tonndorf* gegebene Erklärung richtig ist, da wir nicht die Meinung vertreten, daß nur centrale Läsionen zu tonischen Krampfzuständen Veranlassung geben. Auch der von ihm herangezogene Fall ist nicht beweisend und die Möglichkeit, daß periphere Läsionen des Nerven zu tonischen Reizerscheinungen führen, ist wohl anzunehmen.

Ein weiteres Symptom ist die Frage der Contracturenbildung bei der Facialislähmung. Wir sehen, wie sich allmählich der Mund nach der früher gelähmten Seite verzieht, die Lidspalte kleiner wird, wodurch eine Inversion der früheren Verhältnisse eintritt. Während nun die älteren Autoren entweder einen Reizzustand im Kerngebiet oder eine Schrumpfung der degenerierten Muskeln als Ursache annehmen, wird vielfach die Meinung vertreten, daß die Contractur durch eine beständige Reizung von sensiblen Fasern des Facialis zu stande komme, wenn eine Regeneration motorischer Fasern eingesetzt hat. Diese Auffassung, die besonders von *Grinstein* vertreten wird, erfährt durch *Cohn* wieder eine Ablehnung, da er ja mit Recht meint, daß diese Erklärung die Bevorzugung des Facialisgebietes nicht begründet. *Cohn* meint, daß die Gesichtscontractur keine Reflexcontractur sei, sondern daß die Gesichtsmuskeln Hautmuskeln sind, und daß die Schrumpfung viel leichter sich in Diformität ausdrückt als bei den übrigen Skeletmuskeln, deren Größe auch eine gewisse Umfangsverringerung nicht so auffällig machen kann.

Fig. 4.



Rechtseitige periphere Facialislähmung, linksseitige Facialislähmung mit Contracturbildung (nach *Fuchs*).

Wir werden später noch darauf hinweisen, daß auch diese Erklärung keine hinreichende ist und daß auch andere Momente zu ihrer Erklärung herangezogen werden müssen. Schon die Tatsache, daß wir das Auftreten der Contractur nur bei einem sehr geringen Bruchteil der Facialislähmungen sehen, weist darauf hin, daß eine einheitliche Erklärung nicht so ohneweiters möglich ist. Hier dürften schon wahrscheinlich Beziehungen zum sensiblen Neuron gegeben sein und die Frage, ob nicht Mitbeteiligung anderer Nerventerritorien eine maßgebliche Bedeutung für das Zustandekommen der Contractur bildet, ist nicht von der Hand zu weisen. Gerade die vielfach erwähnte Bedeutung der Sensibilität für das Zustandekommen der Contractur läßt sich nicht, wie *Cohn* meint, leicht zurückweisen, zumal ja bei den Facialislähmungen es sich nicht nur um die Mitaffektion von VII-Fasern handeln muß, sondern auch eine Alteration der übrigen sensorischen Gebiete oft sehr wahrscheinlich ist.

Ein weiteres praktisch wichtiges Gebiet ist die Frage der totalen und partiellen Lähmung des Facialis bei peripheren Läsionen. Für die Frage der otogenen Facialislähmung kommt gerade diesem Problem eine größere Bedeutung zu. Gewöhnlich nimmt man an, daß eine Läsion des Gesichtsnerven in seinem peripheren Verlaufe zu einer sog. kompletten Lähmung des motorischen Innervationsgebietes führt, mit anderen Worten, daß es zu einer Lähmung sämtlicher Äste des Facialis kommt. Dieses klinische Merkmal gilt

seit langem als ein besonders charakteristisches Zeichen und die gegenteilige Affektion wird fast immer als ein Zeichen einer centralen bzw. Kernläsion aufgefaßt. Diese Meinung in ihrer dogmatischen Form ist nun sicherlich abzulehnen. Wir finden sowohl auf Grund eigener Erfahrung als auch an der Hand von Mitteilungen der Literatur, z. B. *Körner*, die Beobachtung, daß bei Läsionen des Facialis auch in seinem peripheren Verlaufe die Lähmung keineswegs eine komplette sein muß, eine Beobachtung, die unserer Ansicht nach von prinzipieller Bedeutung ist, da sie ja, wie bereits bemerkt, im Widerspruche zu den allgemeinen Vorstellungen steht. So konnte *Körner* bei einem Falle einer chronischen Otitis nach Aufmeißelung und Ausräumung von Antrum und Paukenhöhle sowie Entfernung von Granulationen und Ausschabung einer Fistel am horizontalen Bogengang am Tage nach der Operation eine Facialislähmung auf der Seite der Läsion feststellen, die aber nur auf den Mundast beschränkt blieb und nach 10 Tagen zur Heilung gelangte. Eigene Beobachtungen haben mir wieder gezeigt, daß es nicht gerade der Mundast sein muß, der bei otogenen Leiden in erster Linie betroffen wird. So konnte ich zweimal nach Cholesteatomoperation, knapp nach dem operativen Eingriff, eine durch einige Tage währende leichte Parese des Augenastes feststellen, die dann gleichfalls in Heilung überging. Das Charakteristische der peripheren Partiallähmungen des Facialis scheint es zu sein, daß diese meist postoperativ zur Beobachtung gelangen und im allgemeinen in dieser Form eine günstige Prognose geben. Nichtsdestoweniger sind auch ganz seltene Fälle bekannt, wo nach einem partiellen Beginn die Lähmung eine komplette wurde.

Die Frage nun, wie die Entstehung solcher peripherer inkompletter Lähmungen zu erklären ist, dürfte meines Erachtens nach nur in der Eigenart des Faserverlaufes im Nervenstamm zu erklären sein. Hier geben uns die eingehenden Untersuchungen von *Hofmann* einen wertvollen Hinweis. Nach diesem Autor besteht der Hauptstamm des Facialis aus mehreren Strängen, die individuell in ihrer Zahl schwanken. Auch dies ist schon ein wichtiges Moment für die Frage eines gewissen individuellen Faktors bei den Erkrankungen des Facialis. Er findet an der Teilungsstelle in den Ramus sup. und inf. meist zwei Stränge, einen medialen dicken und einen lateralen dünnen. Am Foramen stylomastoideum sind es meistens ein, höchstens zwei Stränge, ein großer vorne medial, ein kleiner hinten lateral. Die Stränge besitzen nun Anastomosen und geben Fasern nach dem oberen und unteren Ast ab. Wichtig ist dann, daß diese Anastomosen nur vorübergehend in einen Strang übertreten, um dann wieder nach dem alten Bündel zurückzukehren. Es besteht zwischen dem Strangverlauf der Faser an der Peripherie und am Foramen stylomastoideum ein Unterschied, da die Stränge eine Achsendrehung vornehmen. Noch stärker werden die axialen Verschiebungen der Stränge im Verlaufe des Facialkanals, so daß z. B. die Fasern für den Ramus sup., die früher vorne lateral waren, jetzt ganz lateral gelagert sind. In der Gegend des zweiten Knies unterhalb des horizontalen Bogenganges besteht wieder ein reger Faseraustausch zwischen den beiden Bündeln. Die Fasern der Chorda

tympani schließen sich hier dem Ramus sup. an. Gegen das Ganglion geniculi ändert sich wieder die Lage derart, daß die Fasern für den oberen Ast lateral über denen des unteren liegen. Hier finden sich nun sehr deutliche Bindegewebssepta, welche die Stränge voneinander trennen. Im inneren Gehörgang liegen dann die Fasern für den oberen Ast oben, für den unteren Ast unten. Aus dieser Beschreibung sehen wir also, daß nach *Hofmann* in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine Drehung im Verlaufe erfolgt, die wir am besten so charakterisieren können, daß der obere Ast im innern Gehörgang und beim ersten Knie oberhalb des unteren liegt, gegen das zweite Knie sich lateralwärts verschiebt, um sich vom Foramen stylomastoideum an nach vorne zu wenden. Ebenso bemerkenswert ist es aber, daß *Hofmann* doch berichten konnte, daß er in einem Fall auch ein umgekehrtes Verhalten des Faserverlaufes beobachtete. Diese Tatsachen scheinen mir nun eine gewisse Erklärung dafür zu geben, warum auch bei Affektionen des Ohres und der dadurch bedingten Schädigung des Facialis eine partielle Lähmung folgen kann. Wir müssen wohl annehmen, daß der primäre otogene Prozeß hier zu einer Schädigung des Nerven Veranlassung gibt, die nun keineswegs den Nervenstrang in toto ergreifen muß, sondern nur den einen oder den anderen Faserstamm affizieren dürfte. Dies wird gerade in der Gegend des Genu schon aus *Hofmanns* Beobachtungen leichter zu erklären sein, wo ja nach den Beschreibungen dieses Autors Bindegewebssepten zwischen den beiden Strängen gelegen sind. Dadurch besitzen diese Stränge eine gewisse Selbständigkeit, die wir ja auch bei anderen Nervenerkrankungen beobachten können. Es wird daher möglich sein, daß bei einer Läsion des Facialis vom Knochen aus einer der beiden Stränge allein eine Schädigung erfährt und es wird dann vielleicht davon abhängen, wie in dem betreffenden Falle die anatomische Lagerung der Faserzüge besteht, damit dieser oder jener Anteil des Facialis die Schädigung zeigt. Wir wollen es aber dahingestellt lassen, ob diese Schädigung so erfolgt, daß das Übergreifen des pathologischen Prozesses gerade zur Alteration des angrenzenden Nervenanteiles führt, oder ob auch vielleicht der entgegengesetzt gelegene Sektor des Nerven zuerst ergriffen wird. Für solche Annahmen bestehen ja bis heute keine sicheren Beweise. Jedenfalls glauben wir nicht, daß es richtig ist, wie *Körner* meint, bei den Facialislähmungen von einem klaren elektiven Verhalten einzelner Nervenstämme zu sprechen, da wir berichten konnten, daß es eben nicht nur der Mundast ist, der eventuell isoliert erkrankt sein kann, sondern daß auch z. B. der Augenast allein funktionsschwach gefunden wird. Wir können uns daher nicht der Meinung *Körners* anschließen, daß hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie beim Vagus, wo zuerst der Musculus cricoarytenoideus post. erkrankt, oder der allerdings keineswegs gültigen Behauptung *Körners* über den Oculomotorius, wonach der Sphincter und Levator die zuerst affizierten Stellen darstellen sollen. Beim Facialis glauben wir, daß die von *Hofmann* genau analysierte Lagerung der Nervenstelle das wesentliche Moment ist, das zur Erklärung der partialen Lähmung des Facialis bei Ohrerkrankungen dient. Hier sei auch auf die Ansicht von *Monre* hingewiesen, wonach die ober-

flächlich gelegenen Fasern für den Mundast des Facialis, die centralen Fasern für den Augenast gehören sollen.

In Ergänzung sei jedenfalls auch noch auf die Beobachtungen von *Mann* aufmerksam gemacht, der isolierte Gaumensegelparesen als Folge einer partiellen Facialiserkrankung bei Otitis media gesehen hat. Dieser Autor meint wieder, daß hier die vom Ganglion geniculi her durch den Nervus petrosus superficialis major verlaufenden Fasern zuerst geschädigt wurden. Diese Auffassung erfährt durch *Eichhorn* eine Ablehnung, da er die Gaumensegelparese niemals unter 110 Fällen beobachtete, wobei er zunächst ganz richtig feststellt, daß der Facialis erst peripher vom Ganglion geniculi an die Paukenhöhle herantritt, so daß diese von *Mann* angenommene Meinung sicher unzutreffend ist. Auf die Unabhängigkeit der Gaumensegelinnervation vom Facialis habe ich früher bereits hingewiesen.

Schließlich sei als letzter Punkt der Symptomatologie durch den Ausfall von Muskelinnervationen auf die Lähmung des Musculus stapedius hingewiesen. Nach der Mehrzahl der Autoren wird durch die Contraction dieses Muskels das Hörvermögen verstärkt.

Eingehende Untersuchungen von *Perekalin*, allerdings nur bei rheumatischen Facialislähmungen, haben nun das interessante Ergebnis gebracht, daß in allen Fällen von Parese des Musculus stapedius eine Verschlechterung der Hörfähigkeit aufgetreten ist, daß daher die Meinung zutrifft, daß der Stapedius ein das Hörvermögen bessernder Muskel ist. Dabei scheint er besonders wichtig für die Perception der tieferen Töne zu sein, in weit geringerem Maße aber auch für die Erfassung der hohen Töne. Außerdem leidet bei seiner Affektion das Verstehen der Flüstersprache, so daß nach der Annahme von *Perekalin* dieser Muskel zur deutlichen Perception von Geräuschen und komplizierten Tönen dient.

Nach *Politzer* führt ja bekanntlich die Durchschneidung der Sehne des Musculus stapedius zu einer Steigerung des intralabyrinthären Druckes, was selbst wieder zu einer Verschlechterung des Hörvermögens führt. Die Verkürzung der Knochenleitung kann in solchen Fällen nun entweder auf Drucksteigerung zurückgeführt werden, oder auf eine Spannungsänderung in der Kette der Gehörknöchelchen. Weiterhin sehen wir ja, daß bei der Stapediusläsion das Symptom der sog. Hyperacusis, der pathologischen Überempfindlichkeit gegen Schalleindrücke besteht, ein Zustand, der sich bei genauer Analyse häufig als ein Syndrom darstellt, wo wir Normalbefunde für Flüstersprache und hohe Stimmgabel, dagegen aber eine Abnahme der Hörschärfe für tiefere Töne besitzen. Nach *Perekalin* handelt es sich hier gewiß mit Recht nicht um eine Besserung des Hörvermögens, sondern um eine pathologische Überempfindlichkeit gegen Schalleindrücke, also eine Dysacusis.

Hingegen werden die subjektiven Geräusche, wie meist das Klingeln — also hohe Töne — auf den überwiegenden Funktionseinfluß des Musculus tensor tympani bezogen und als Folge des gesteigerten intralabyrinthären Druckes aufgefaßt. Außerdem scheint vielleicht der Musculus stapedius eine gewisse Funktion beim Aufhorchen zu besitzen, zumal ja die Beobachtungen

aus der Tierwelt die assoziative Beteiligung der Muskeln der Ohrmuschel dafür zu sprechen scheinen, daß bei dieser Sinnesfunktion das Gesamtgebiet des motorischen Facialis innerviert wird. Es ist natürlich klar, daß wir die Läsionen, die durch den Ausfall des Musculus stapedius entstehen, nur dann nicht beobachten können, wenn die Erkrankung des Nerven in seinem periphersten Verlaufe einsetzt. Diese Meinung allerdings bezüglich der Funktion und ihrer Störungen des Stapedius kann von uns nicht restlos geteilt werden. Es gibt doch eine sehr große Anzahl von Facialislähmungen mit einwandfreien Befunden, die erweisen, daß es sich hier oft um eine Kombination von Störungen des Facialis und Acusticus handelt. Es erscheint daher unseres Erachtens nicht zulässig, alle im Verlaufe einer Facialislähmung auftretenden Gehörstörungen lediglich auf die Erkrankung der Facialis zu beziehen bzw. dafür die Affektion des Stapedius verantwortlich zu machen. Gerade das Vorkommen dieser Störungen der Gehörsfunktion bei der rheumatischen Facialislähmung, die wir (s. später) nicht als eine isolierte Erkrankung dieses Hirnnerven auffassen können, scheint mir gegen jene Meinung zu sprechen, wonach die Gehörstörungen eben nur ein Facialis- bzw. Stapediussymptom sein sollen. Wir wollen damit selbstverständlich die Bedeutung des Facialis nicht herabsetzen, zumal doch sichere Beobachtungen existieren, daß bei reinen Affektionen des Facialis Gehörstörungen resultieren können. Wichtig ist es aber, daß die Meinung der Autoren über die durch Stapediusparese bedingten Ausfallserscheinungen eine geteilte ist. Es sei hier auf die Beobachtung von *Jenkins* hingewiesen, der bei einem langandauernden Spasmus im Facialis der einen Seite auch ein Ohrklingen beobachtete. Dabei werden aber diese subjektiven Gehörsensationen auf den Stapes selbst bezogen und nicht auf die Contractionen des Musculus stapedius bzw. die durch den Stapes verursachten Bewegungen des Trommelfells und der Gehörknöchelchen.

Bieten also die Symptome der Stapediusläsion ein heute noch umstrittenes Gebiet, so erscheint es doch gerade von großer Bedeutung, daß auch zahlreiche Fälle existieren, wo trotz hohen Sitzes der Affektion gerade Symptome seitens des Stapedius vermißt werden. Auch dies ist ein Punkt, der uns verhindert, wie wir bereits früher betont haben, die akustischen Störungen lediglich auf die Facialisparese zu beziehen.

Schließlich sei da noch auf das pathogenetisch nicht ganz klare sog. *Hitzig*sche Symptom hingewiesen, das als Muskelknistern im Ohr bei Facialislähmungen beschrieben ist. Außerdem seien dann auch noch die interessanten Beobachtungen von *Oppenheim* erwähnt, der berichtet, daß Patienten über unangenehme, schwer zu definierende Sensationen im Ohr der kranken Seite, die sich besonders beim Kauen einstellen, berichten, während ein anderer Fall über Sausen im Ohr beim Versuch des Lidschlusses klagte.

Ein weiterer symptomatologischer Befund sind die Störungen des Geschmacks. Diese Störung findet sich nur in einem geringen Bruchteil der Fälle von Facialislähmungen und bei den otogenen ist nur selten darüber berichtet. Ist ja der Facialis selbst gewissermaßen nur sekundär an der

Leitung der Geschmacksfasern beteiligt, da ja nur ein ganz kleines Stück, also die Strecke zwischen Ganglion geniculi und dem Abgangspunkt knapp oberhalb des Nervenaustrittes am Foramen stylomastoideum, die Chordafasern nachbarschaftlich führt und daher nur eine gemeinsame Alteration beiderlei Fasern an dieser Strecke auch zu der Geschmacksstörung Veranlassung gibt. Wichtig ist es aber, daß die Geschmacksstörungen relativ häufiger bei den rheumatischen Gesichtslähmungen vorkommen, was ja vermutlich weniger auf eine vom Facialis ausgehende Erkrankung zu beziehen ist, sondern auf eine multiple Nervenerkrankung, wobei auch die Chorda mitbetroffen wird.

Charakteristisch ist bei der Facialislähmung, daß die Geschmackstörung meist in den vorderen zwei Dritteln der Zunge besteht, wobei allerdings, wie *Cohn* richtig bemerkt, eine beträchtliche Variabilität im Verlaufe der Geschmacksfasern vorhanden ist, die an und für sich zu Verhältnissen Veranlassung gibt, die eine Geschmackstörung bei Facialislähmung fast unmöglich macht. Hier weist dieser Autor gerade auf jene Fälle hin, wo die ganze Zunge vom Glossopharyngeus versorgt wird.

Ebenso fraglich und klinisch eigentlich ganz unwesentlich sind die von mehreren Seiten bei der Facialislähmung beschriebenen Veränderungen der Speichelsekretion (*Köster*). Dabei wird in der Literatur entweder über eine Über- oder Untersekretion, letztere öfters, berichtet. Nachprüfungen dieser Art, namentlich solche von *Jalcowitz*, haben allerdings gezeigt, daß sich niemals auch nur ein einigermaßen bemerkenswerter Unterschied beider Seiten hat feststellen lassen.

Anders verhält es sich aber mit der Tränensekretion. Nach den Beobachtungen von *Jalcowitz* findet sich eine Störung der Tränenabsonderung in mehr als 50% der Fälle, wobei auch hier wieder fast nur rheumatische Lähmungen geprüft wurden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es zu einer Verminderung der Tränenabsonderung und nur die geringere Zahl zeigt eine Vermehrung. Die Ursache der Störungen muß auf zwei Momente zurückgeführt werden: erstens durch die Behinderung des normalen Tränenabflusses infolge Lähmung des Augenschließmuskels; anderseits wissen wir aber, daß die Tränendrüse durch den Facialis innerviert wird und daß Tränennerven durch den Nervus zygomaticus und lacrimalis zur Tränendrüse ziehen. Infolgedessen müssen wir annehmen, daß bei einer Erkrankung des Facialis und bei einer Affektion der lacrimalen Fasern die Sekretion der Tränen, wie es ja meistens der Fall ist, vermindert wird. Lokalisatorisch kommt der Strecke zwischen Ganglion geniculi und Foramen stylomastoideum eine gewisse Bedeutung zu. Daß aber die Erkrankung des Facialis allein nicht für alle Fälle von Störung der Tränensekretion ein maßgebendes Moment sein darf, lehrt ja die tägliche Praxis der Facialislähmungen, zumal sie ja keineswegs ein konstantes Symptom auch bei kompletten Lähmungen ist und das Vorkommen ungestörter Tränensekretion bei angeborenem Facialisdefekt hier ein wichtiges Moment ist.

Schließlich sei da noch auf Störungen der Schweißsekretion hingewiesen. Im Gegensatze zu *Köster*, der das Auftreten von Schweißstörungen bei

Facialislähmung, u. zw. besonders eine Anhydrosis auf der gelähmten Seite beschrieb, indem er sich den Ansichten der älteren französischen Schule über den Verlauf von schweißanregenden Fasern im Facialis angeschlossen hat, haben andere Autoren diese Beobachtung nicht machen können. Man hat vielmehr gesehen, daß bei Prüfung der Schweißsekretion bei peripheren Facialislähmungen Störungen solcher Art nie gefunden werden. Es sprechen ja auch die anatomischen Verhältnisse im allgemeinen nicht dafür, daß Schweißfasern im peripheren Facialis laufen, sondern nur Beziehungen zum Nervus petrosus superficialis major bestehen.

Ein weiteres Symptom sind vasomotorische Störungen im Bereiche der gelähmten Gesichtshälfte. Hier ist vor allem die ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtshälfte zu erwähnen, doch ist auch dieses Symptom relativ selten und in seiner Genese nicht ganz klar. Vereinzelt kommt, wie auch *Oppenheim* bemerkt, eine Drüsenschwellung bei Facialislähmungen vor, eine Beobachtung, die ja bei den otogenen Lähmungen noch viel häufiger gefunden wird als bei den anderen Facialislähmungen, wenngleich in allerjüngster Zeit *Fuchs* gerade auf dieses Moment einen wesentlichen Wert legt. Nach diesem Autor ist die Lymphangitis und Lymphadenitis der Lymphwege im Canalis fallopiae sowie der peripheren Ausläufer für das Zustandekommen der Facialislähmung von großer Bedeutung. Die Erkrankung der Drüsen soll nach *Fuchs* die Schmerzen erklären. Die Frage einer herpetischen Erkrankung im Gefolge einer Facialislähmung ist eine der wichtigsten und werden wir sie später in einem eigenen Abschnitt abhandeln.

Schließlich kommt noch die Frage der elektrischen Erregbarkeit der paretischen Gebiete in Betracht. In leichten Fällen findet man keine Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Namentlich ganz im Beginne der Erkrankung sieht man annähernd normale Verhältnisse. Wenn wir die Werte der galvanischen Erregbarkeit des Facialis betrachten, so finden wir nach *Cohn* als unteres Extrem 0·8 MA., als Grenz- und Mittelwerte 1·0—1·75—2·5 MA., als oberes Extrem 2·8 MA. Außerdem erscheint uns aber dann wichtig die auch normal vorkommende maximale Differenz beider Seiten, die 1·3 MA. betragen kann. Die meisten Fälle jedoch zeigen sehr bald eine Herabsetzung der Erregbarkeit, die sich in einem Auftreten der Minimalzuckung bei stärkeren Strömen als normalerweise zeigt. Gewöhnlich wird sie zuerst bei der Prüfung mit galvanischem Strom gefunden, doch schließt sich bald auch die Herabsetzung bei faradischem Strom an. Diese Herabsetzung ist sicherlich nicht obligatorisch, doch zeigen sie fast die meisten Fälle mit Ausnahme derjenigen, wo die Facialislähmung, wie wir später noch ausführen werden, einen ganz transitorischen Charakter besitzt.

Handelt es sich nicht um einen höheren Grad der Herabsetzung der Erregbarkeit, besonders wenn diese nicht beide Stromarten betrifft, so muß man in der Beurteilung dieses Resultates sehr vorsichtig sein. Hier spielen erstens technische Mängel der Untersuchung leicht eine Rolle, wobei zunächst nachgesehen werden muß, ob nicht mit zu trockenen Elektroden untersucht wurde bzw. ob der Reizpunkt richtig gewonnen war. Für die

Untersuchung der Facialislähmung kommt dann weiter als ein störendes Moment das bei zahlreichen Fällen begleitende Ödem in Frage, durch welches von Haus aus eine Herabsetzung der Erregbarkeit entstehen kann.

Bei Ausschaltung dieser Fehlerquellen ist allerdings die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ein wichtiges Symptom in der Diagnostik der Facialislähmung. Außer dieser kann es dann auch zu quantitativ-qualitativen Reaktionsveränderungen kommen, unter denen die sog. Entartungsreaktion die größte Bedeutung besitzt. Das quantitative Moment zeigt sich darin, daß meist die faradische Muskelerregbarkeit sowie die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit geringer werden bzw. verschwinden, während die galvanische Muskelerregbarkeit entweder gesteigert oder verringert ist. Als qualitatives Kriterium besitzt die größte Bedeutung die Abänderung der Form der galvanischen Muskelzuckung, indem diese nicht mehr blitzartig schnell, sondern langsam, träge oder wurmförmig wird. Außerdem rückt nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren der erregbarste Punkt nach dem peripherischen Muskelende hin und schließlich kehrt sich auch die Zuckungsformel um (AnZ., $>$ KaZ.).

Die Entartungsreaktion ist ein sehr wichtiges Zeichen und findet sich in einem großen Teil der Fälle von Facialislähmung. Auch hier sehen wir allerdings, daß sie bei leichtester Erkrankung oder auch nach *Cohn* bei langsamer Progression fehlen kann, oder nur in abgeschwächter Form vorhanden ist, was dann als partielle Entartungsreaktion bezeichnet wird.

Man muß im allgemeinen annehmen, daß je rascher und vollständiger die Leitungsunterbrechung im Nerven entsteht, um so vollkommener meist das Bild der Entartungsreaktion sich präsentiert, daher die Einteilung in komplette und partielle EaR. Von kompletter EaR sprechen wir nur dann, wenn auch die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit erloschen ist. Ist sie in irgend einer Form vorhanden, nur von einer partiellen.

Was nun weiter fast für alle Fälle von Facialislähmung charakteristisch ist, ist das Auftreten der Parese auf einer Seite. Gerade für die rein otogenen Fälle ist dies fast als charakteristisch anzusehen. Es sind aber Ausnahmen bekannt. So konnte *Wiener* bei beiderseitiger Otitis eine bilaterale periphere Facialislähmung beschreiben.

II. Die Beteiligung des Facialis bei den Ohrerkrankungen.

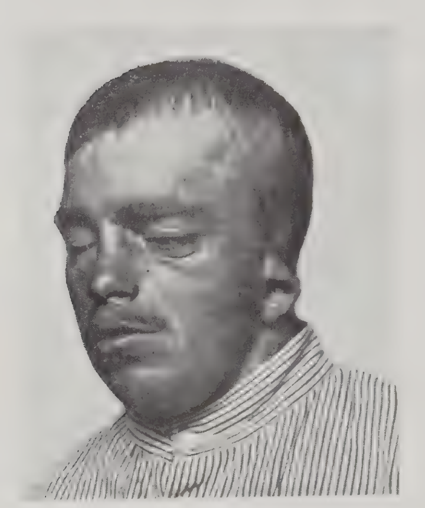
a) Erkrankungen der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges.

Hier spielen wohl die größte Rolle die Fälle von Facialislähmung bei Mißbildung des äußeren Ohres bzw. Fälle von congenitaler Atresie des Gehörganges mit Facialislähmung (s. Fälle von *Abels*, *Ellerbraek*, *Haren*, *Mischel* und *Sugar*). Die meisten dieser Fälle zeigen schon bei der Geburt neben der typischen Mißbildung des Ohres die Ausbildung der Facialislähmung auf der gleichen Seite. Die Ursachen sind hier vielfach unklar. Als Nebenbefunde, die allerdings für die Entstehung der Facialislähmung eine

große Bedeutung haben können, ist — wie im Fall von *Haren* — die vollständige Abplattung des Processus mastoideus, wo sich dann im Röntgenbilde zeigt, daß das System der pneumatischen Zellen in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Es wird denn auch vielfach angenommen, daß infolge der mangelhaften Entwicklung des Knochens auch die Kanäle und die von ihnen umschlossenen Nerven nicht in normaler Weise zur Entwicklung gelangen. Nach *Neuenborn* erfährt infolge mangelhafter Entwicklung der Gesichts- und Schädelknochen der Facialis im *Falloppi*schen Kanal eine Entwicklungsstörung. Hier denkt der Autor daran, daß auch nur die Enge des Kanals allein eine pathogenetische Bedeutung besitzen kann. Gleiche Meinung vertreten auch *Kretschmann, Souques* u. *Heller* sowie andere, die auch die Entwicklungsstörung des Felsenbeins in den Vordergrund rücken und zum Teil meinen, daß hierdurch der Anschluß des centralen Nervenanteiles an den peripheren Ast nicht zustandekommen könnte. Selten handelt es sich, wie in dem Falle *Mischel*, um einen familiären Befund, wo auch erhoben wurde, daß dort eine Verdickung der hinteren Gehörgangswand und des Processus styloideus bestand. Genetisch wird auch hier dann die Annahme eines Druckes des Kopfes wie des Processus styloideus auf den austretenden Nerven bei abnormaler Kopflage des Embryo angenommen. Beachtenswert ist es aber, daß *Mischel* die mechanischen Momente bei diesen Erkrankungsformen aus dem Grunde ablehnt, weil die Verknöcherung des Gehörganges erst postembryonal im 2. bis 3. Lebensjahr, jene des Processus styloideus nach dem 1. Lebensjahr erfolgt, während die Lähmungen meist unmittelbar nach der Geburt vorhanden sind. Dieser Autor denkt daher an funktionelle Paresen und es besteht hierin eigentlich eine Annäherung an die Auffassung jener Autoren, welche die congenitale Facialislähmung als Folge eines angeborenen Kernschwundes betrachten (*Moebius, Bernhardt*).



Fig. 5.



Kongenitale Mißbildung des äußeren Ohres mit Facialislähmung (nach *Fuchs*).

Wichtig ist es dann, daß sehr viele der hier beschriebenen Fälle bei der elektrischen Prüfung niemals einen kompletten Erregbarkeitsverlust zeigen, wenngleich zuweilen, wie in dem Falle von *Haren*, diese fast völlig geschwunden war. In vereinzelten Fällen, wie in jenen von *Ellerbraek*, war neben dem Ohrdefekt und der Facialisparese auch eine Hemiatrophia faciei vorhanden gewesen.

Es sei dann auch noch ergänzend auf die Facialislähmungen bei Neugeborenen hingewiesen, über die wir von *Libin* eine Zusammenfassung besitzen. Hier spielt eine Rolle das Eindrücken der Schädelknochen beim Durchgang des Kopfes durch das enge Becken, ebenso durch Druck eines Beckentumors auf den Schädelknochen des Kindes. Am häufigsten aber geschieht

es bei Zangengeburten, wo durch den Löffel der Facialis gedrückt und lädiert wird. Mitunter ist es dann auch ein Bluterguß in der Gegend der Ohrspeicheldrüse, die durch Druck auf den Facialis zu einer Lähmung Veranlassung sein kann. Statistisch entspricht nach *Libin* das Vorkommen der Geburtslähmung des Facialis bei Spontangeburten 0·07 %, während bei Zangengeburten 2·35 % angegeben werden. Prognostisch ist in diesen Fällen die Lähmung immer günstig und verschwindet meist nach einigen Tagen.

b) Traumatische Läsionen am äußeren Ohr bzw. Gehörgang und Facialislähmung.

Hier sind jene Fälle zu erwähnen, wo im Anschluß an ein Trauma Quetschungen der Ohrgegenden entstehen und — wie in einem Falle von *Fremel* — es zu einem Bluterguß in dem äußeren Gehörgang kommt. In diesem Falle wurde auch eine Senkung der oberen Wand festgestellt. Es kann dann der Octavus vollständig intakt sein und das Röntgenbild auch negatives Resultat ergeben. Ferner kann sich dann — wie im Falle von *Fremel* — nach der Resorption des Hämatoms plötzlich eine Facialislähmung anschließen, die, wie alle diese Affektionen, sich relativ rasch zurückbildet. Ebenso kann es bei Perichondritis bzw. Othämatom zu Facialislähmungen kommen (*Körner*). Letzteres, das auch ohne vorher bekannte Ursachen auftreten kann, führt mitunter zur Facialislähmung, und es ist bemerkenswert, daß die Facialislähmung im Falle *Körner* erst nach der Spaltung des Hämatoms aufgetreten ist, daß also hier etwas Ähnliches vorliegt, wie in der Beobachtung *Fremels*, wo die Facialislähmung erst nach der Resorption aufgetreten war. Diese Tatsachen sprechen dafür, daß es also unmöglich die mechanische Wirkung des Blutergusses sein kann, sondern daß andere Momente eine Rolle spielen, die irgendwie vermutlich mit den veränderten Circulationsverhältnissen in Zusammenhang gebracht werden müssen. Die Annahme *Körners* einer toxinliefernden Wundinfektion erscheint mir sehr unwahrscheinlich, da ja auch eine Lähmung, wie gesagt, in solchen Fällen auftreten kann, wenn kein operativer Eingriff bzw. Wundinfektion erfolgt. Das Vorkommen der Facialisparese bei Perichondritis, wo man Bacillus pyocyaneus findet, wird nach der *Lesser*schen Ansicht auf Toxine des perichondritischen Abscesses bezogen, Gifte, welche die in diesem Gebiete verlaufenden Fasern des Trigeminus und des Plexus cervicalis schädigen. Es kommt zu einem Übergreifen des neuritischen Prozesses im Wege von Anastomosen auf den Facialis und damit zur Parese des Nerven. Hier sei auch anhangsweise auf jene Fälle von Facialislähmungen hingewiesen, die bei Erkrankungen der Parotis entstehen und wo, wie z. B. *Bonnet-Roy* annimmt, die Lähmung durch Durchbruch der Eiterung in den äußeren Gehörgang entsteht. Die Kombination von Facialislähmung mit akuter Schwellung der Parotis beim Syndrom von *Heerfordt* (s. Beobachtung von *Parker*) dürfte Beziehungen zu den herpetischen Erkrankungen besitzen (s. o.).

Damit gewinnen wir eine Beziehung zu jenen Facialiserkrankungen, die wir bei herpetischen Erkrankungen des Gehörganges finden.

c) Herpes des Gehörganges und der Ohrmuschel mit Facialislähmung.

Was diese Fälle betrifft, so werden wir über diese erst später ausführlicher berichten. Wir wissen auf Grund genauer Untersuchungen in solchen Fällen, daß die Herpeseruption, die ja meistenteils der Facialislähmung vorausgeht, keineswegs ein unkompliziertes Syndrom darstellt. Nur in den seltensten Fällen findet man Herpesbläschen ausschließlich im Bereiche der Ohrmuschel bzw. im Gehörgang, denn meist ist auch das Trommelfell ergriffen und das Gesamtensemble der Erscheinungen weist darauf hin, daß die herpetische Facialislähmung nicht allein auf die Außenohrerkrankung bezogen werden darf, sondern daß in den meisten Fällen anzunehmen ist, daß die Affektion viel weiter central zu suchen ist, wobei vermutlich nach den neueren Untersuchungen die Erkrankung des Ganglion geniculi eine wesentliche Bedeutung besitzt. Immerhin gibt es einzelne Fälle, die sich als Furunkulose des äußeren Gehörganges präsentieren, wo sich dann erst eine Eruption von Herpes an der Ohrmuschel anschließt (*Ramadier* et *Pérrier*). Wenn dann auch eine klinische Mitbeteiligung des Gehörapparates nicht vorhanden ist und nur neben den Herpesbläschen auf der Ohrmuschel vielleicht abnorme Klangempfindungen bei Facialislähmung (Stapediussymptom) bestehen, so weisen alle diese Momente nur darauf hin, daß die Facialislähmung aller dieser Fälle niemals auf die Erkrankung des Außenohres bezogen werden darf, sondern, wie bereits gesagt, auf centralere Läsion zurückzuführen ist. Inwieweit aber bei diesen Facialislähmungen ein neurotropes Virus vorliegt, das entlang der Nervenstämme centralwärts wandert (s. später), läßt sich nicht immer entscheiden, dürfte aber gerade hier von Wichtigkeit sein. Wenn wir heute nach der genauen anatomischen Analyse von *Hovelacque* und *Rousset* wissen, daß der sensible Ast des Gehörganges innerhalb des Canalis Fallopii entspringt, so ist eine Weiterleitung eines infektiösen neurotropen Virus zum Hauptstamm als Facialis sehr leicht verständlich.

d) Facialislähmung bei raumbeschränkenden Prozessen im äußeren Gehörgang.

Hier handelt es sich um seltene Fälle, wo ein Tumor im äußeren Gehörgang zu einer Facialislähmung Veranlassung gibt (*Mayer*, *Neumann*). Entweder handelt es sich hier dann um einen obturierenden Tumor, an der hinteren Gehörgangswand gelegen, welcher eben die Facialisparese bedingt, da er den Nerv bei seinem Austritt komprimiert; oder es kann auch, wie im Falle von *Mayer*, eine Exostose im äußeren Gehörgang zu einer Facialislähmung Veranlassung geben, wo eventuell eine Beziehung zum Facialkanal angenommen wird und wodurch die Kompression bedingt sein soll.

e) Facialislähmungen bei Mittelohrerkrankungen.

1. Traumatische Verletzungen des Trommelfells und Hämatotympanum.

Mitunter finden wir in der Literatur Fälle beschrieben, wo es meist im Anschluß an einen Sturz auf das Ohr zu einem typischen Hämatotympanum

kommt. Dabei sehen wir immer die Feststellung, daß alle klinischen Erscheinungen erst einige Tage nach dem Unfall auftreten, so daß meistenteils diese Fälle relativ spät in die ärztliche Behandlung kommen. Dabei wird immer berichtet, daß zuerst Gehörstörungen auftreten und gewöhnlich erst 10 Tage nach dem Unfall erscheint plötzlich die Facialislähmung. Anderseits ist es doch interessant, daß ja die Genese der Facialislähmung bei diesen Fällen keineswegs klar ist. Während z. B. von *Forschner* in einem Fall eine Fissur im linken Schläfenbein angenommen wird und in einem anderen Falle eine Fissur des Processus mastoideus ungefähr 12 *mm* hinter der hinteren Gehörgangswand schräg von hinten nach vorne in das Antrum hineinlaufend gefunden wurde, führt *Ruttin* in seinem Falle die Facialisparese auf eine Fraktur der unteren knöchernen Gehörgangswand zurück. Es ist nun auffallend, daß bei allen diesen Fällen, die einen schweren Defekt der Knochen zeigen, die Lähmung des Nerven so spät erst in Erscheinung getreten ist. Daher wird auch von *Forschner* die Meinung ausgesprochen, daß vielleicht eine Spätblutung die Ursache des verzögerten Auftretens der Lähmungserscheinungen ist. Diese Auffassung können wir aber kaum akzeptieren, nachdem auf Grund der Beobachtungen in der Literatur das relativ späte Einsetzen der Facialislähmung beim Hämatotympanum etwas Charakteristisches zu sein scheint und wir wohl daher vermuten müssen, daß für das Auftreten der Facialislähmung ähnlich, wie wir es früher angenommen haben, irgendein Moment der Circulationsverhältnisse eine Rolle spielen muß. Die relativ günstige Prognose auch dieser Fälle, denn fast alle beschriebenen sind in Heilung übergegangen, läßt daran denken, daß vermutlich ein Ödem des Nerven oder irgend ein Quellungsvorgang in den Nervenscheiden bzw. Quellung der Nervenfasern selbst zu der Funktionsstörung führt, die aber durch den pathologischen Prozeß sich als reversibel erweist.

Wichtig ist auch ferner die Beobachtung, daß die Rückbildung der klinischen Erscheinungen seitens der Facialislähmung eine ungleichmäßige ist, da, wie es ja so oft bei den Gesichtsnervenlähmungen der Fall ist, die Heilung bzw. Funktionswiederkehr nicht in allen Ästen gleichmäßig erfolgt, sondern mitunter nur 1 oder 2 Äste normal funktionieren, während, wie im Falle von *Ruttin*, zuletzt die Lähmung nur mehr im Augenast nachweisbar ist.

2. Die Facialislähmung bei der akuten Otitis media.

Schon seit langer Zeit sind Fälle von akuter Otitis media bekannt, wo im Gefolge der akuten eitrigen, aber auch serösen Mittelohrentzündung Facialislähmungen beobachtet werden (*Beck, Burger, Cannyt, Hawley, Neumann, Roberts, Urbantschitsch, Virgili, Vogt, Wolfheim, Young*).

Die meisten Fälle dieser Art, die hier zur Beobachtung gelangen, zeigen, daß gewöhnlich einige Tage nach dem Auftreten der akuten Otitis die Facialislähmung entsteht. Dabei ist der Termin des Auftretens der Lähmung in den verschiedenen Fällen durchaus different. Gewöhnlich sind es einige Tage, doch ist es auch schon vorgekommen, daß erst in der 4. Woche nach Beginn der Erkrankung die Facialisparese entsteht.

Zunächst sei auf die vielfachen Beobachtungen der Literatur hingewiesen, daß gerade bei jugendlichen Individuen, besonders bei Kindern, das Auftreten der Facialislähmung im Anschlusse an akute Mittelohrentzündung häufiger erfolgt. Im allgemeinen kommt nach den Statistiken sowohl nach katarrhalischer wie bei eitriger Otitis media acuta die Facialislähmung vor und sie beträgt nach *H. Vogt* etwa $^1/_2$% der Fälle. Die stärkere Begünstigung der Kinder gerade bei dieser Erkrankung ist besonders auffallend. Als Gründe hierfür werden angegeben: weite Tube, Tiefstand der medialen Paukenhöhlenwand und derbes Trommelfell. Ob dies aber allein die Momente sind, welche das Jugendalter besonders disponiert erscheinen lassen, erscheint mir aber fraglich. Man muß hier doch auch daran denken, daß alle infektiösen Prozesse in den frühen Lebensjahren einen guten Nährboden finden und hier wird auch der jugendliche Zustand des Knochens eine entscheidende Bedeutung besitzen.

Gehen wir nun zunächst zur Frage über, welches eigentlich die Ursachen der Facialislähmung bei Mittelohraffektionen, namentlich zunächst der akuten ist, so werden in der Literatur sehr viele Gründe angegeben. Hier ist es wohl selbstverständlich, daß es das Lageverhältnis der Wand des *Falloppia*schen Kanals zum Inhalt der Paukenhöhle mit sich bringt, daß ein entzündlicher oder eitriger Prozeß in der letzteren die erstere affizieren kann. Zahlreiche Autoren meinen, daß hier neben anderen Momenten auch anatomische Varietäten des Facialkanals eine wesentliche Rolle spielen (*Meyer*). Aber das Entscheidende scheint nicht allein das enge Nachbarschaftsverhältnis zu sein, sondern der Weg der Infektion bzw. Erkrankung des Nerven ist der der zahlreichen Gefäßlücken, die sich hier konstant finden. Zunächst ist als erstes Moment somit die Dünne der Knochenwand, welche den Nerven von der Paukenhöhle trennt, zu erwähnen. Die diesbezüglichen alten Untersuchungen von *Rüdinger* zeigen ja, daß die Knochenlamelle dünner als die Schleimhaut der Paukenhöhle bzw. die Bindegewebsauskleidung des Facialkanals sei. Besonders wichtig in dieser Hinsicht sind auch die Feststellungen von *Gelle*, der zeigte, daß diese Wanddünne nicht an allen Stellen des Facialkanals bestehe, besonders aber im Abschnitt über dem ovalen Fenster und Ganglion geniculi. In der Gegend des ovalen Fensters findet sich stets eine dreieckige Lücke zum Durchtritt eines kleinen Gefäßes (Arteria stapedia, eines Astes der Arteria stylomastoidea). Außer diesem Gefäße bestehen noch eine Anzahl anderer vasculärer Kommunikationen zwischen der Paukenhöhle und dem Facialkanal. Hier ist zunächst an die Arteria tympanica posterior zu denken, einen kleinen Zweig der Arteria stylomastoidea, welche aus dem Canalis facialis durch den Canalis chordae tympani in die Trommelhöhle gelangt. Außerdem ist es ja noch durch die Untersuchungen von *Rüdinger* festgestellt, daß von den Gefäßen der Paukenhöhle sich einige durch den Knochen hindurch in den Facialkanal verfolgen lassen können.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Arteria stylomastoidea selbst durch das gleichnamige Foramen in den Facialkanal zum Gesichtsnerven zieht, so daß ja das Hauptgefäß selbst unter Umständen durch die

kleinen Äste retrograd affiziert werden kann. Jedenfalls sind aber alle diese Gefäßlücken normalerweise gegen die Paukenhöhle durch Bindegewebe oder Schleimhaut verschlossen.

Wir glauben auch allerdings nicht, daß man sich den Infektionsweg so vorstellen soll, daß es zu einem direkten Übertritt von infektiösem Material durch diese Lücken gegen den Gesichtsnerven kommt. Wir meinen nicht, daß hier die Wahrscheinlichkeit einer direkten Kontaktinfektion gegeben ist. Und namentlich weisen gerade Fälle von Facialislähmung bei akuter nichteitriger Otitis darauf hin, daß es sich nicht um eine Kontaktinfektion handeln kann. Wir möchten vielmehr meinen, daß die Erkrankung des Facialis bei der Mittelohraffektion, u. zw. bei der akut und vielleicht — wie wir später noch ausführen werden — auch bei gewissen Formen der chronischen Otitis media als eine Art Ernährungsschädigung aufzufassen ist. Wir müssen uns vorstellen, ähnlich wie bei Prozessen im Rückenmark, wo es zu groben Zerstörungen des Knochens gekommen ist, z. B. Caries der Wirbelsäule, wo auch dort die Rückenmarkserkrankung keine Kontaktinfektion darstellt, und wo auch aller Wahrscheinlichkeit nach die spinale Erkrankung als eine vasculo-nutritive aufzufassen ist, daß auch hier die Facialiserkrankung auf Circulationsstörungen der Gefäße im Facialkanal bzw. jener Äste, welche die Kommunikation mit der Paukenhöhle besorgen, zurückzuführen ist (s. Kapitel Pathologie).

Diese Erklärung scheint mir — wie gesagt — in Analogie mit anderen Verhältnissen der Neuropathologie am plausibelsten, zumal ja Fälle der Literatur bekannt wurden, wo es gewissermaßen zu einer Eiterumspülung des Nerven gekommen war, ohne daß irgendwelche klinische Zeichen der Parese bestanden hätten. Dabei haben wir auch nicht die Überzeugung, daß es sich in allen Fällen um ein Fortschreiten des infektiösen Prozesses entlang der Gefäßscheiden bzw. der begleitenden Lymphwege handelt, sondern daß es, vermutlich unter dem Einfluß des entzündlichen Prozesses im Mittelohr, zu irritativen Vorgängen am Gefäßnervenapparat kommt, wodurch die Regulation einen erheblichen Schaden leidet und dann die sekundären Ernährungsstörungen des Nerven bedingt werden. Es ist ja bemerkenswert, daß sehr viele Beobachtungen der Literatur vorwiegend von einer besonders augenfälligen Hyperämie sprechen und sich ja auch zum Teil die Vorstellung gebildet hat, daß durch die Blutfülle es zu gewissen Kompressionserscheinungen am Nerven kommen soll. *Burger* meint, daß die Parese des Facialis auch durch kollaterale Hyperämie entstehen könne. Wir glauben allerdings, daß diese kollaterale Hyperämie nicht eine direkte, sondern nur indirekte vasculäre Wirkung auf den Facialis besitzt, da ja in solchen Fällen sehr komplizierte vasomotorische Verhältnisse vorliegen (*Ricker*).

Die direkte Wirkung der kollateralen Hyperämie erscheint mir nicht sehr plausibel, zumal es ja bei der pathologischen Gewebsreaktion des Nervensystems niemals der mehr oder minder gesteigerte Füllungsgrad der Gefäße ist, der zur Nervenerkrankung führt, sondern der mit der Abänderung der nervösen Circulationsregulierung einhergehende Flüssigkeitsaustausch. Hier ist in erster Linie

an das Ödem zu denken bzw. die durch die Circulationsabänderung hervorgerufene Quellung des Nervengewebes. Wir müssen daher die Meinung vertreten, daß die in der Mehrzahl der Fälle von akuter Otitis media auftretenden Facialislähmungen bedingt sind durch eine von der primären Mittelohrerkrankung aus bedingte toxische Vasomotorenparese jener Gefäße, welche die Kommunikation zwischen Paukenhöhle und Facialkanal besorgen. Dabei kommt es nicht zu einer eitrigen oder sonstwie entzündlichen Erkrankung des Gesichtsnerven, sondern nur zu einem eventuell mit Degeneration einhergehenden Ödem bzw. einer degenerativen Neuritis, beides Erkrankungsformen, die schon in sich das Wesen eines reversiblen pathologischen Prozesses tragen.

Es ist ja bei der verhältnismäßig günstigen Prognose des größten Teiles dieser Fälle von Haus unwahrscheinlich, daß die primäre Mittelohrerkrankung zu einer besonders tiefgreifenden Schädigung des Gesichtsnerven führt, da ja sonst die Mehrzahl der Fälle durch irreparable Typen charakterisiert wäre. Infolgedessen müssen wir weniger Wert darauf legen, nach Momenten zu suchen, welche den Charakter einer vorgeschrittenen Infektion durch Knochenzerstörungen bzw. Infektionsweiterleitung als Grundlage haben, da ja sonst jenes charakteristische klinische Tatsachenbild unerklärlich wäre, wie so oft schon lange vor der Abheilung des primären Mittelohrprozesses die Facialislähmung abgeheilt ist. Bei einer Fortleitung eines Infektionsprozesses in den Facialkanal, wo ja der Zugang für eine kausale Therapie häufig wesentlich erschwert ist, wäre dieses klinische Vorkommen ganz unmöglich. Wir glauben auch nicht der namentlich von älteren Autoren betonten Wichtigkeit der angeborenen Enge des Foramen stylomastoideum eine wesentliche Rolle zubilligen zu müssen. Nach der Ansicht von *Philip* wird eine Exsudatbildung bei weitem Foramen stylomastoideum nicht zur Kompression führen. Da wir die Auffassung der Parese als Folge einer „Kompression" in rein mechanischem Sinne negieren, fällt diese anatomische Erklärung als belanglos weg (s. später).

Damit gewinnen auch andere für die Erklärung der Facialislähmung bei der akuten Otitis herangezogene anatomische Tatsachen, wie die der sog. Dehiscenzen, eine unseres Erachtens untergeordnete Rolle.

Zunächst bestehen in der Literatur auch darüber sowohl vom anatomischen als auch vom klinischen Standpunkte her beträchtliche Differenzen. Der meiste Wert würde natürlich auf jene Spalten gelegt, welche in der Gegend des ovalen Fensters angetroffen werden. Jedenfalls sind diese Dehiscenzen sehr unregelmäßig und nach einer alten Untersuchung von *Toynbee*, der unter 1013 untersuchten Felsenbeinen nur zwei mit deutlichen Dehiscenzen im *Falloppi*schen Kanal über dem ovalen Fenster gefunden hat, kann man doch kaum dieser Formation eine besonders wesentliche Rolle zusprechen. Überdies ist ja auch die Frage der Dehiscenzen eine auch nicht vollständig geklärte, ob es sich hier um Defekte durch mangelhaften Verschluß oder um Resorption von Knochensubstanz handelt.

Schließlich sei jedenfalls auch noch auf die phylogenetische Bedeutung der Dehiscenzen hingewiesen, da ja nach den Untersuchungen von *Vrolik*

der ganze knöcherne Facialkanal in seinem zweiten und dritten Teil nur eine sekundäre Bildung vorstellen soll, zumal auch bei den meisten dem Menschen nahestehenden Tieren der Gesichtsnerv frei in der Paukenhöhle liegt. Inwieweit also bei den Dehiscenzen eine Entwicklungshemmung mit phylogenetischem Einschlag vorliegt, sei dahingestellt. Ebensowenig dürften wir damit etwas gewonnen haben, wenn wir hier von einem Punctum minoris resistentiae sprechen. Die Bedeutung nun dieser Dehiscenzen wird von den Klinikern verschieden gewertet. Während in jüngster Zeit *Alexander* die Dehiscenzen für die Genese Facialislähmung ablehnt, treten z. B. *Beck*, *Rhese* u. a. für die Bedeutung derselben ein, indem sie die Verschiedenheit des Verschlusses der Dehiscenzen und eine Abhängigkeit von derzeit unbekannten Faktoren annehmen. Wir selbst sind auf Grund der früher geäußerten Ansicht über das Zustandekommen der Gesichtsnervenlähmung auch nicht der Meinung, daß die Dehiscenzen eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Facialislähmung besitzen. Vielleicht ist ihnen mit Rücksicht auf die früher erwähnte phylogenetische Tatsache nicht jede Bedeutung abzusprechen und man hätte unter Umständen in ihnen ein morphologisches Kriterium für gewisse konstitutionelle Minderwertigkeiten besonders in solchen Fällen, wo die Facialislähmung familiär vorkommt.

Inwieweit dann in Fällen, wo grobe Dehiscenzen bestehen, der ganze Nutritionsapparat, die Vascularisierung, eine Abänderung von der Norm besitzen, müßte erst nachgeprüft werden, doch meinen wir, daß die Vorstellung eines direkten Übergreifens des Prozesses von der Paukenhöhle aus auf den Gesichtsnerven auch da ebenso unwahrscheinlich ist, wie bei den früher besprochenen Kontaktmöglichkeiten der Gefäßlücken (s. u.).

Was auch symptomatologisch hier noch zu erwähnen wäre, ist die Beobachtung, daß die Lähmung des Facialis hier nicht immer mit Totalität einsetzt, sondern — wie eine Beobachtung von *Beck* zeigt — zuerst im Mundast beginnen kann. Auch diese Beobachtung scheint dafür zu sprechen, daß es sich hier anfänglich um eine sektorenförmige Erkrankung des Nerven handelt, was wir ja bei der von uns angenommenen pathogenetischen Bedeutung der Blutgefäße für leichterklärlich halten.

Auf die Frage der therapeutischen Resultate der Facialislähmung bei der akuten Otititis werden wir im Kapitel über die Therapie der Gesichtsnervenlähmung noch ausführlicher zurückkommen. Hier sei nur kurz angeführt, daß sowohl durch konservative als auch operative Maßnahmen eine Besserung des Zustandes erfolgen kann und daß die Prognose im allgemeinen relativ günstig ist.

3. Die Facialislähmung bei der Mastoiditis.

Bei der Mastoiditis sind sehr viele Fälle von Facialislähmung beschrieben worden (*Chavanne, Eisinger, Greenstein, Guthry, Millet, Roth, Seydell, Urbantschitsch, Wallerstein*). Es handelt sich hier meist um Fälle, wo die klinische Untersuchung nicht immer die Diagnose einer Mastoiditis ohneweiters zuläßt und wo sogar von verschiedenen Autoren erst das

Auftreten der Facialislähmung als ein Zeichen der Warzenfortsatzläsion aufgefaßt wird.

Daß eine Erkrankung des Warzenfortsatzes eine große Gefahr für den Facialis darstellt, ist selbstverständlich. Wir wissen ja, daß der Facialis in engster Beziehung zu den Zellen des Mastoideus steht und namentlich scheint die Bedeutung der sog. retrofacialen Zellen für das Zustandekommen der Gesichtsnervenlähmung von Bedeutung zu sein. Klinisch sieht man dann häufig Fälle, wo im Anschlusse an irgend eine Infektionskrankheit Schmerzen in der Retroauriculargegend auftreten, sonst normalen Ohrenbefund zeigen und oft auch eine Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz vermissen lassen. Einige Tage später kann dann unter Fieber eine Facialislähmung auftreten und in solchen Fällen ergibt dann die Aufmeißelung entweder ausgedehnte oder auch häufig nur auf die Spitzenzellen beschränkte Vereiterung.

Oft findet man klinisch relativ schmerzfreie Mittelohrentzündungen, angegeben, wo dann mehrere Wochen später eine Facialislähmung auftritt, die in ihrer Intensität rasch zunimmt. Die Operation pflegt dann mehr oder weniger vereiterte Zellen in der Nähe des Facialkanals zu zeigen, ohne daß man aber sonst eine Veränderung am Nerven feststellen kann. Man findet auch oft Fälle, wo bei der Operation große Zerstörungen im Warzenfortsatz sich finden, der Facialis aber nirgends frei liegt. In solchen Fällen nimmt *Eisinger* an, daß die Erkrankung des Nerven durch ein Ödem beim Austritt aus dem Foramen stylomastoideum bedingt ist. Auch hier glauben wir die Meinung vertreten zu können, daß trotz des naheliegenden Gedankens einer direkten Kontaktwirkung diese aber doch vermutlich nicht jene Bedeutung besitzt, wie man beim ersten Blick vermuten könnte. Es ist natürlich klar, daß wenn es zu ganz groben Veränderungen im Warzenfortsatz gekommen ist, daß dann durch diese Zerstörungen auch der Facialis direkt in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Dies ist aber, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen, nicht immer der Fall und man kann unmöglich annehmen, daß die Vereiterung einzelner Zellen im Mastoideus genügt, um durch direkte Eiterwirkung den Facialis zu schädigen. Auch hier müssen wir wohl annehmen, daß irgendwelche Nutritionsschäden vorhanden sind, welche das pathogenetische Moment der Nervenerkrankung bilden, und außerdem scheint mir auch der meist günstige Ausgang der operativen Maßnahmen, die oft schon wenige Tage nach dem Eingriff zu einem Erfolge führen, von ausschlaggebender Bedeutung. Ob es sich da nun um gewisse Kompressionszustände handelt, was ja vielleicht bei ausgedehnten Eiterungen besonders der retrofacialen Zellen möglich ist, bleibe dahingestellt, wahrscheinlicher jedoch sind auch hier die durch die vasomotorischen Störungen bedingten Ödem- und Quellungsvorgänge am Nerven maßgebend. Der Rückgang der Erscheinungen ist auch häufig nur ein partieller, indem die Heilungsvorgänge oft nicht das Gesamtgebiet betreffen, sondern einzelne Nervenäste zuerst ihre Funktionstüchtigkeit erlangen. Auch dieses Moment scheint mir für die von uns angegebene Erklärung Wichtigkeit zu besitzen.

4. Die Facialislähmung bei Otitis media chronica.

Diese Erkrankung stellt eigentlich den größten Teil jener Fälle vor, welche wir als otogene Facialislähmung bezeichnen. Es gibt wohl kaum einen Autor, der nicht zahlreiche Fälle von Facialislähmung bei chronischer Mittelohrentzündung gesehen oder beschrieben hätte und in jeder Statistik auch rein neurologischen Materials sehen wir eine größere Anzahl von Fällen, wo die Otitis media chronica das ursächliche Moment der Facialislähmung darstellt. Die Ursachen der Facialislähmung werden bei dieser Affektion verschieden gedeutet und wir müssen eigentlich 2 Formen unterscheiden, die der einfachen chronischen Mittelohreiterung und jene der sog. Cholesteatombildung. Besonders die letztere wird relativ häufig für das Zustandekommen der Facialislähmung verantwortlich gemacht und bei dem zerstörenden Wachstumstypus ist es ja sehr wahrscheinlich, daß bei einem Sitz des Prozesses in der Nähe des Facialkanals durch Übergreifen desselben auch der Nerv entweder nur geschädigt oder auch in selteneren Fällen zerstört wird. Infolgedessen haben wir hier eigentlich 2 pathogenetische Momente zu betrachten, das eine Mal einen Vorgang, der vermutlich ähnlich ist jenem, wie wir ihn bei der akuten Form kennengelernt haben, also gewissermaßen ein sekundärer Alterationsprozeß, daneben aber einen zweiten, prognostisch natürlich überaus ungünstigen anderen Vorgang, der eben zu einer Zerstörung des Nerven und damit eigentlich zu einer irreparablen Funktionsstörung führt. Man muß sich vorstellen, daß es entweder bei der chronischen Mittelohreiterung bzw. beim Cholesteatom zu einer Arrosion oder auch Druckusur des Canalis facialis kommt, wobei der Eiter gewöhnlich direkt an den Facialis herantritt und auch zu einer Durchsetzung der Nervenscheiden führt. Dieses Moment allerdings scheint, wie wir vorhin schon betont haben, keine überaus wesentliche Bedeutung für die Nervenalteration zu besitzen, wenngleich aus vorhin gesagten Gründen sie anderseits auch nicht gleichgültig ist. Viel bedeutungsvoller ist aber die bei der chronischen Mittelohrentzündung sich entwickelnde Polypenbildung sowie die Produktion von reichem Granulationsgewebe, das entweder einen direkten gürtelförmigen Druck, oder auch zur Absceßbildung führende Eiterretention bedingen kann, wodurch die Möglichkeit einer Art Kompressionslähmung entsteht. Wir glauben allerdings auch da vielfach die Wirkung auf Ernährungsstörungen zurückzuführen, da ja immerhin nach Entfernung der infizierten Umgebung und nach Auskratzung und Wegräumung der produktiven entzündlichen Gewebsmassen eine Wiederherstellung des Nerven möglich ist. So findet man bei der Operation (*Gatscher*) mitunter im Attik Cholesteatommassen sowie sklerotische Knochen. Granulationspolster in der Gegend des ovalen Fensters verdecken dann hier den Ort, wo die Nervenläsion zu stande kam. Vielfach ist auch hier auf die Beobachtung hinzuweisen, daß die Facialislähmung bei der chronischen Mittelohreiterung auch keine komplette ist, daß oft nur der untere Ast allein oder viel schwerer als die anderen betroffen ist, so daß die Annahme eines partiell erkrankten Nerven auch hier gegeben ist. Die französischen Autoren (*Cannyt*, *Gaillard*) verweisen in solchen Fällen auf die Theorie von *Monre* (s. u.). Inwieweit sich diese Lehre

mit den früher erwähnten Untersuchungen von *Hofmann* vereinbaren läßt, erscheint mir nicht ganz klar. Doch wäre es immerhin interessant, daß bei einer derartigen nutritiven Nervschädigung die peripheren Teile am schnellsten betroffen werden, wodurch auch eine gewisse Analogie zu den centralen Läsionen gleicher Art gegeben ist. Für die Prognose eines solchen Falles wird die partielle Erkrankung des Nerven immer ein relativ günstiges Zeichen sein, da dadurch eine doch immer nicht selten vorkommende Totalerkrankung bzw. gar Zerstörung des Nerven dadurch ausgeschlossen werden kann. Typisch ist dann für die meisten dieser Fälle, daß die Gesichtsnervenlähmung nicht ganz unvermittelt, apoplektiform einsetzt, sondern daß gewissermaßen Prodromalerscheinungen bestehen. Diese äußern sich gewöhnlich in motorischen Reizerscheinungen, namentlich in Zuckungen, Rissen im Nervengebiet, wobei auch hier oft eine besondere Bevorzugung eines oder des anderen Nervengebietes erfolgt. Namentlich sind es meist Zuckungen im Bereiche des unteren Astes. Im wesentlichen also sind die ätiologischen und pathogenetischen Ursachen der Facialislähmung bei der Otitis media chronica die gleichen wie bei der akuten Form, nur daß hier die direkte Beschädigung des Nerven durch zerstörendes Übergreifen des Prozesses viel häufiger ist, die Affektion daher bei dieser otogenen Form eine weit bedenklichere ist.

5. Die Facialislähmungen bei Innenohraffektionen.

Auch bei den schweren Innenohreiterungen, namentlich bei komplizierter diffusen Labyrintheiterung kann es zu Facialislähmungen kommen. Sie unterscheidet sich nicht wesentlich von der Form der Lähmung bei der Mittelohreiterung und ist natürlich nur dem Ohrbefund nach von dieser zu unterscheiden. Auch hier findet man im Anfang meist durch einige Zeit hindurch erst motorische Reizerscheinungen, mitunter erst in einzelnen Muskelgruppen, dann Partialparese und schließlich Totallähmung. Die Facialislähmung kann nun hier bei pathologisch verschiedenartigen Prozessen entstehen und gerade die Erkrankungen, die zu besonders schweren Einschmelzungen des Knochens führen, sind es, in deren Gefolge die Facialislähmung auftritt. Daher sehen wir sie relativ häufig bei den tuberkulösen Erkrankungen des Felsenbeins, wo der Facialis in das cariöse Trümmerfeld der Knochenzerstörung miteinbezogen wird. Ebenso wird in Fällen von Labyrinthcholesteatom der Facialis ähnlich wie bei der gleichen Erkrankung des Mittelohrs durch das wachsende Cholesteatom auch mitunter vollständig zerstört. Der Facialiskanal ist dann außerdem noch weiterer Weg der fortschreitenden eitrigen Erkrankung gegen die Basis des Felsenbeins peripherwärts und gegen das Endokranium centralwärts. Diese Fälle sind der ganzen Natur und Lage des Prozesses nach sehr ungünstig.

Ergänzend sei zu dieser Krankheitsgruppe noch dazugefügt, daß auch im Gefolge typischer luetischer Ohrerkrankungen eine Mitbeteiligung des Gesichtsnerven erfolgen kann. Dabei können natürlich die pathogenetischen Grundlagen der Affektion dieses Hirnnerven die gleichen sein, wie bei den soeben beschriebenen nichtluetischen Affektionen. Es kann dann aber neben

der typischen Ohraffektion eine konkurrierende luetische Nervenerkrankung kombiniert sein oder es kann auch bei einer nichtluetischen Ohraffektion eine specifische Facialisalteration bestehen. Hier wird die differentialdiagnostische Erwägung und auch der objektive Befund nicht immer eine eindeutige Aufklärung bringen, die ja meist vom praktischen Standpunkte aus auch ganz überflüssig ist. Fast immer wird eine eingeleitete antiluetische Therapie Heilung oder Besserung bringen, womit aber für die luetische Natur des Grundleidens, nicht aber immer für die des Nerven der Beweis erbracht wird. So beschreibt *Beck* einen Fall mit Granulationen im Gehörgang, die operativ entfernt wurden und wo dann bei positivem Wassermann-Befund im Serum die begleitende Facialislähmung nach antiluetischer Therapie sich rückbildete. Ebenso beschreibt wieder *Bénési* einen Fall von Facialislähmung bei einer Cholesteatomeiterung eines Luetikers, wo nach der Operation und antiluetischen Therapie die Lähmung zurückging. In diesen Fällen ist die Beziehung der Facialislähmung zum luetischen Leiden meines Erachtens nicht sichergestellt. Hier kann die Lähmung des Gesichtsnerven ebensogut durch die nichtspecifische Ohrerkrankung bedingt sein, nach deren operativer Heilung auch die Nervenlähmung sich rückbildet. Anders steht es dann wohl bei jenen Affektionen, wo im Frühstadium einer aktiven Lues neben Erscheinungen des Hörnerven auch solche seitens des Facialis beobachtet werden (*Montgomery* und *Culver*). Hier ist die Annahme einer kombinierten Acusticus Facialis-Neuritis so gut wie sicher. Im übrigen nimmt in jüngster Zeit ja *Causse* an, daß die echte Neuritis immer luetisch sei, daß dies auch für die wassermann negativen Fälle gelte. Nach diesem Autor käme hier der Lumbalpunktionsbefund differentialdiagnostisch in Betracht, da hier dann Zeichen eines luetischen Meningealsyndroms bestehen.

Daß auch bei anders ursächlichen Ohrerkrankungen Facialislähmungen vorkommen, ist ja bekannt. Namentlich sind Fälle von Facialislähmung bei einer diabetischen Mastoiditis bekanntgeworden (*Seidell*). Da hier auch ohne Operation ein Rückgang erfolgen kann, ist auch eine direkte primäre Nervenerkrankung in Betracht zu ziehen.

6. Die traumatischen Läsionen des Facialis mit Einschluß der sog. postoperativen Lähmungen.

Hier sind in erster Linie jene Fälle von Facialislähmung zu erwähnen, die im Anschluß an traumatische Läsionen des Felsenbeins sich entwickeln. Die Lähmung ist meist komplett und tritt oft unmittelbar nach dem Trauma auf (*Vialle*). Dagegen berichtet *Broca* über eine Längsfraktur der Basis mit partieller Facialislähmung. Bei Querfraktur soll nach ihm die Lähmung stets komplett sein. Meist sind es Frakturen des Felsenbeins nach Sturz aus der Höhe oder nach anderen schweren Kopftraumen, wo neben anderen Hirnnervensymptomen auch die Facialislähmung oft erst einige Tage nach der Fraktur entsteht (*Roger, Firmin, Auryaud, Lückerath*). Hier kann eine gute Röntgenuntersuchung den besten Aufschluß über den Sitz der Läsion geben. Meist handelt es sich um Frakturen, die eine schräge Richtung haben wie

im Fall von *Roger*, und wo dann der Bruch durch den inneren Gehörgang, das Cavum Meckeli und das Foramen ovale ging. Scheinbar dürfte die Läsion im Bereiche des letzteren eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Facialislähmung besitzen. Es sind hier auch jene Fälle anzuführen, wo durch das Schädeltrauma der Canalis facialis selbst verletzt wurde (*Lückerath*), und wo dann eine Kompression des Nerven durch eine Callusbildung angenommen wird. Daneben ist aber auch an eine Alteration bzw. Kompression des Nerven durch eine Blutung zu denken (*Meyer*). Hier ist ferner an die kombinierte VII + VIII-Parese bei Läsion dieser Nerven an der Eintrittsstelle des Porus acusticus internus zu erinnern. Bei Rückgang dieses Syndroms bestand dann keine Zerreißung, sondern narbige Infiltration der Nervenscheide (*Schwartze*).

Wichtiger und häufiger sind wohl jene Facialisaffektionen, die entweder wissentlich oder unwissentlich im Gefolge von Ohroperationen auftreten und über die schon sehr viel berichtet wurde. Hier muß man pathogenetisch auch wieder verschiedene Typen unterscheiden. Zunächst sollen jene postoperativen Facialislähmungen erwähnt werden, die sich nach einer bloßen Freilegung des Gesichtsnerven im Verlaufe einer Ohroperation entwickeln. Hier bemerkt man oft knapp nach dem Erwachen aus der Narkose eine gewisse Unterinnervation eines oder des anderen Facialisastes. In einer eigenen Beobachtung konnte ich bemerken, daß am Tage nach der Operation eine Innervationsschwäche des Augenastes der einen Seite bestand, ein Symptom, das nur kurze Zeit dauerte und dann in Heilung überging. Meist allerdings dauert es einige Zeit, bis die postoperativen Lähmungen entstehen. Dabei ist es wichtig, hier jene Fälle der postoperativen Facialislähmung abzugrenzen, welche durch sekundäre Folgen der Freilegung des Nerven entstehen und solche, welche durch den direkten operativen Eingriff und die dadurch bedingte Läsion des Nerven erfolgen.

Was nun die Frage der postoperativen Facialislähmung anlangt, so scheiden natürlich bei irgendeiner Statistik alle Fälle aus, welche schon vor der Operation Zeichen einer Facialislähmung geboten haben. Ebenso darf man wohl kaum zu solchen Fällen jene rechnen, wo infolge Fortschreitens des Prozesses, z. B. bei Tuberkulose des Schläfenbeins, sich dann auch nach der Operation eine Facialislähmung entwickelt. Nach *Körner* sind früher postoperative Facialislähmungen häufiger vorgekommen, da man damals die einfache Aufmeißelung auch bei chronischer Otitis und Schläfenbeineiterung machte. So werden ja von *Urbantschitsch* u. a. Zuckungen des Facialis bei Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes beschrieben.

Hingegen ersehen wir, daß nach einer Statistik von *Körner* unter 339 Totalaufmeißelungen, wo schon vor der Operation in 17 Fällen Facialislähmung bestand, postoperativ weitere 15 Fälle dazu kamen, was einem Prozentsatz von 4·4% entspricht.

Was nun den Zeitbeginn der Lähmung anlangt, so sind bereits 3 Fälle während der Operation aufgetreten, also 0·9%.

Die übrigen Fälle ließen das Auftreten der Facialiserscheinungen vom 1.—7. Tag nach der Operation erkennen. Dabei kann sich die Lähmung auch nach partiellem Beginn allmählich vertiefen (*Wood*).

Was nun jene 3 Fälle *Körners* anlangt, wo schon während der Operation die Lähmung des Facialis eingetreten war, entstanden diese beim Schaben von Granulationen oder von Cholesteatommassen an der inneren oberen Paukenhöhlenwand oder an der Antrumschwelle. Hier ist auch auf die Beobachtung von *Casadesús* hinzuweisen, der bei einer Operation bei chronischer Mittelohreiterung die Chorda tympani durchtrennte, was zu einer Facialisparese führte. Die Genese dieser Lähmung ist aber nicht klar. Symptomatologisch sieht man bei der direkten Verletzung des Nerven eine momentane Zuckung und die Lähmung ist sofort nach dem Erwachen aus der Narkose deutlich zu erkennen. Es besteht daher die Annahme, daß der Nerv schon vor der Operation freigelegt war und durch Granulationen bzw. das Cholesteatom verdeckt war. Es wird hier von *Körner* angenommen, daß der Nerv selbst auch in solchen Fällen schon krank gewesen ist, zumal nach der Beobachtung von *Grünberg* auch ein histologisch nachweisbar erkrankter Nerv klinisch keine Funktionsstörung zu zeigen braucht. Es muß hier auch darauf verwiesen werden, daß mitunter ein atypischer Verlauf des Nerven während der Operation zur Läsion führt. So wurde einmal der atypisch gelagerte Facialis für den Hammergriff gehalten (*Arifew*). Dies war dadurch möglich, daß sich der Facialis im Bereich der oberen Hälfte der Paukenhöhle aus dem Kanal gelöst hatte und in der Mitte der Wand sich in die Granulationsmassen und in den Knochen wieder eingesetzt hatte. Auch hier war die Folge des Angreifens des Nerven eine sofortige Parese, die zurückging. Der atypische Verlauf ist wichtig für den Otochirurgen. So fand *Hawley* unter 300 Fällen 4mal abnormen Verlauf. Sonst aber gibt es verschiedene Angaben, die den genauen Verlauf des Facialis bei Ohroperationen bestimmen lassen (*Bridgett*).

Diese operativen Verletzungen des Facialis durch den Löffel sind nach der Meinung der Otochirurgen meist nicht zu vermeiden, da ja die Granulationen bzw. das Cholesteatom entfernt werden müssen. Wichtig ist aber auch die Beobachtung, daß man bei Operationen mitunter ein Zucken der Facialismuskulatur bemerken kann, daß also eine Alteration des Nerven vorkommt, ohne daß sich daran eine Lähmung des Facialis anschließen muß. Es ist wohl sehr leicht möglich, daß diese Auffassung, wonach ein erkrankter Nerv keine klinischen Erscheinungen hervorrufen müsse und daß diese erst post operationem auftreten, eine gewisse Verwandtschaft vielleicht zu jenen Fällen von Opticuserkrankungen besitzen, wo bei raumbeschränkenden Prozessen noch guter Visus besteht, wo aber nach der Operation eine komplette Amaurose auftritt. Dies dürfte vielleicht für jene Fälle zutreffen, wo der Nerv eben in Granulations- bzw. Cholesteatommassen eingebettet ist und wo nach Änderung der Druck- und Circulationsverhältnisse eine Störung der Funktion resultiert.

Häufiger nun sind jene Lähmungen des Facialis, die nach der Operation scheinbar infolge der Nachbehandlung auftreten. Sie entsprechen nach der *Körner*schen Statistik 3·7% seiner Fälle.

Was nun die Ursachen dieser Art von postoperativen Facialislähmungen sind, so werden verschiedene Momente hier angeführt: in erster Linie zu feste Tamponade bzw. Sekretstauung hinter dem Tampon. Außerdem kommen Facialislähmungen dann vor, wenn Ätzungen in freigelegtem Gebiete mit Lapis bzw. Chromsäure vorgenommen werden. Über einen solchen Fall berichtet *Liebermann*, wo bei einer Mastoiditis und Ätzung des Granulationsgewebes mit einer Chromsäureperle diese auf den Boden des granulierenden Gehörgänges fiel. Trotz sofortiger Spülung bildet sich eine komplette Facialislähmung, die nach 1 Stunde wiederum zurückgeht, um am nächsten Tage wieder aufzutreten, in welcher Form sie durch Monate bestehen bleibt. Als Ursache der akuten Parese wird die chemische Einwirkung angenommen, während die dauernde Facialislähmung dann als Folge der Knochennekrose vermutet wird.

Derartige postoperative Akzidentien lassen sich natürlich bei guter operativer Technik vermeiden. Ebenso wird die Kenntnis der topischen Verhältnisse der Lage des Facialis die Zahl dieser Fälle erheblich reduzieren. Allerdings wirft *Körner* mit Recht die Frage auf, ob nicht bei jenen Fällen, wo bei der Operation bereits der Nerv freigelegen ist, auch ohne Operation früher oder später die Lähmung entstanden wäre.

7. Die sog. rheumatische Facialislähmung.

Wenn wir im Rahmen dieses Handbuchkapitels auch diese Form der Facialislähmung mit in den Kreis unserer Besprechung ziehen, so geschieht es deswegen, weil erstens bei einer großen Anzahl dieser Fälle von Gesichtsnervenlähmung Symptome seitens des Ohres bestehen und zweitens heute von verschiedener Seite die Meinung ausgesprochen wird, daß die sog. rheumatische Facialislähmung irgendwie mit einer latenten oder auch unter Umständen manifesten Ohrerkrankung im Zusammenhang stehe. Kommt es doch gar nicht so selten vor, daß die Facialislähmung mit reinen Ohrsymptomen beginnt und das Stechen im Ohr bzw. Schmerzen in dieser Gegend sind ja gar nicht so selten das initiale Symptom dieser Lähmungsform. Außerdem gibt es dann eine ganze Anzahl von Facialislähmungen, die mit verschiedenen cochlearen bzw. vestibulären Symptomen gepaart sind, wobei wir bei zahlreichen Beobachtungen der Literatur Feststellungen sehen, wonach unter Umständen sogar die Differentialdiagnose zwischen otogener und rheumatischer Facialislähmung schwierig zu sein scheint (*Ruttin*, *Bénesi*, *Frey*). Jedenfalls scheint unseres Erachtens die rheumatische Facialislähmung keine so einfache Erkrankung zu sein, wie sie vielfach in der Literatur angenommen wird. Daß man lediglich das sog. Erkältungsmoment, das ja pathogenetisch unklar ist, für die daraus entstehende Lähmung allein verantwortlich machen kann, ist wohl recht unwahrscheinlich. Man wird bei genauer Untersuchung der Fälle von rheumatischer Facialislähmung doch sehr häufig Zeichen finden, die darauf hinweisen, daß es sich keineswegs um eine ganz einfache Irritation des peripheren Nerven handelt, sondern daß eigentlich ein überaus komplizierter Mechanismus für die Entstehung dieser Nervenerkrankung vorhanden

ist. Unseres Erachtens nun gewinnen gerade jene Untersuchungen, die vielfach von otiatrischer Seite hier geführt wurden, eine wesentliche Bedeutung. Haben wir zunächst daran zu denken, daß — wie *Oppenheim* bemerkt — bei den meisten dieser Fälle Schwellungen der Lymphdrüsen in der Ohrgegend gefunden werden, ein Befund, der in jüngster Zeit von *Fuchs* als konstant erklärt wird, daß dieser Lymphdrüsenzustand ein Hinweis auf irgendeine infektiöse Erkrankung in dieser Region ist. Nach *Fuchs* wird das infektiöse Material durch die perineuralen Lymphwege an den Facialis herangebracht, das dann die refrigeratorisch-toxische Neuritis des Facialis bedingt. Diese Beobachtung gewinnt eigentlich dadurch eine weitere Ergänzung, daß der Charakter einer infektiösen Affektion sich nicht nur in der Peripherie zeigt, sondern daß auch centralwärts ein Indicator der infektiösen Noxe besteht. Wir meinen damit die von *Güttich* bei der rheumatischen Facialislähmung beobachteten positiven Liquorbefunde. Er beschreibt Fälle, wo entweder Zeichen einer stattgehabten meningealen Blutung, vermutlich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna, bestanden haben bzw. das Vorhandensein einer serösen Meningitis angenommen wird, da sich im Liquor eine mäßiggradige Lymphocytose mit einer Eiweißvermehrung gezeigt hat.

Haben wir also auf der einen Seite bei der rheumatischen Facialislähmung die sicheren Zeichen einer Infektion der Lymphwege vor uns, die aber keineswegs irgend ein Zeichen einer primären Erkrankung der Lymphbahnen sein müssen, sondern auch nur sekundär affiziert sein können, so erscheinen uns vom otiatischen Standpunkte aus jene Fälle wesentlich wichtiger, wo mehr oder minder ausgesprochene Erkrankungen des Gehörorgans vorliegen. Hierher gehören jene Fälle, wo im Anschluß an eine typische Erkältung eine Facialislähmung aufgetreten ist und wo sich nun herausstellt, daß der Fall seit Jahren eine schwere chronische Mittelohreiterung hat, nach deren operativen Behandlung eine komplette Rückbildung der Lähmungserscheinungen des Nerven erfolgt.

Unseres Erachtens scheint nun, wie namentlich in der letzten Zeit besonders von französischer Seite hingewiesen wird, die otogene bzw. infektiöse Ursache ein Hauptmoment bei der Entstehung der sog. rheumatischen Facialislähmung zu sein (*Barraud, Caussé, Nobécourt*).

Nach der Ansicht dieser Autoren handelt es sich bei der rheumatischen Facialislähmung sehr häufig um Folgen einer katarrhalischen oder akuten Otitis, wo dann die Lähmung des Facialis nach der Meinung von *Barraud* stets durch Kompression des Nerven bedingt sei. Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen meint er, daß das Nachforschen auf Ohrsymptome bei rheumatischer Facialislähmung vor dem Beginne der klinischen Erscheinungen sehr wichtig sei. So können Fälle von solcher Gesichtsnervenlähmung die bei der Untersuchung normales Trommelfell und normale Hörschärfe zeigen, trotzdem vor dem Auftreten der Lähmung starke Schmerzen im Ohr angeben. Wird dann bei solchen Fällen eine Operation vorgenommen, so berichtet *Barraud*, daß am Facialis Zellen gefunden werden, die sich in voller Granulation befinden. Nach Ausräumung dieser erkrankten Teile kommt es dann

in kurzer Zeit zur Rückbildung der Lähmung. Diese Beobachtungen berechtigen aber keineswegs die Behauptung dieses Autors, daß eine wirkliche Kompression stattgefunden hat. Die Anwesenheit von Granulationen in den Zellen genügt nicht zur Stütze dieser Ansicht.

Ein zweiter Teil dieser rheumatischen Facialislähmungen erweist sich dann gar nicht so selten bei genauer Untersuchung als das dominante Teilbild des sog. Zoster oticus, da bei genauer Inspektion oft einige versteckte Zosterbläschen gefunden werden. Diese Tatsache hat in der Literatur schon weitgehende Berücksichtigung erfahren und wir werden auf sie im nächsten Kapitel noch speziell zurückkommen. Jedenfalls ist unserer Meinung nach die Wahrscheinlichkeit eines engen Zusammenhanges zwischen Zoster und rheumatischer Facialiserkrankung gegeben und es dürfte sich, vermutlich wenigstens, in dem größeren Teil der sonst ätiologisch unklaren Fälle der rheumatischen Facialisparese um das Teilbild der isolierten Facialislähmung bei einer Zosterinfektion handeln.

Es ist weiter zu erwähnen, daß auch mitunter Fälle als sog. rheumatische Facialislähmung imponieren, die sich in Wirklichkeit ganz anders erklären lassen. Hier sei besonders auf die Beobachtungen von *Causse* hingewiesen, der bei einem typischen Fall von rheumatischer Facialisparese die luetische Grundlage entdeckte. Er verweist dabei auf die Kombination mit einer Octavusaffektion. So beschreibt er für solche Fälle ein typisches Syndrom: periphere Facialislähmung, dissoziierte Vestibularisläsion (Dissoziation zwischen calorischer und Drehprüfung nach *Causse* für Lues charakteristisch) und positiver Blutwassermann.

Schließlich sei noch auf jene Ansichten hingewiesen, wo eine echte rheumatische Facialisparese bei einem Fall angenommen wird, wo bei einer chronischen Otitis eines Tages eine Facialislähmung auftritt (*Ruttin*). Der Grund hierfür wird in der wiederholten Affektion dieser Art angegeben, zumal auch die Erkrankung familiär ist und diese auch ohne operative Behandlung sich rückbildete. Unseres Erachtens nun ist es unrichtig, diese Fälle unter die ganz unklare Gruppe der rheumatischen Facialislähmungen zu zählen, da es ja bekannt ist, daß auch sicher otogen bedingte Facialislähmungen ohne operativen Eingriff abheilen können. Das familiäre Vorkommen der Lähmung spricht höchstens für einen konstitutionellen Anlagefehler, eine dispositionelle Minderwertigkeit, die sich selbstverständlich ebenso bei einer Gehörerkrankung, als auch bei einer anderen Ursache auswirken wird. Sie daher als einen Beweis für eine rheumatische Lähmung zu verwenden, erscheint uns unzulässig. Ist es doch bekannt, daß gerade Exacerbationen irgend eines otitischen Leidens das Auftreten der Facialislähmung begünstigen, und es ist sehr leicht möglich, daß bei einem gewissen wellenförmigen Verlauf der entzündlichen Mittelohrerkrankung je nach den Störungen der Circulation und eventueller toxischen Beeinflussungen der Nerv erkrankt um sich dann wieder zu erholen.

Wenn wir daher das Ergebnis der hier angeführten Auffassungen der rheumatischen Facialislähmung kurz besprechen, so möchten wir der Meinung

Ausdruck verleihen, daß man heute nicht mehr die Berechtigung hat, die rheumatische Facialislähmung als ein einheitliches, ätiologisch ganz unklares Krankheitsbild zu bezeichnen, daß diese Fälle zahlreiche ätiologische Grundlagen besitzen, wobei fast immer eine infektiöse Erkrankung vorliegt, die entweder otogener Natur (eitrige oder sonstige specifische Erkrankungen) ist, oder daß eine Zosterinfektion zu grunde liegt, die ja selbst auch wieder eine Otitis bedingen kann (s. später) und schließlich noch jene Fälle übrig bleiben, deren ätiologische Grundlage vorläufig unklar ist, deren infektiöse Analyse aber auch da vielfach gelingt. Hier handelt es sich dann oft um neuritische Miterkrankungen bei verschiedenen Affektionen des centralen Nervensystems, wie z. B. bei epidemischer Encephalitis und Poliomyelitis (*Nobécourt*). Daß daneben dann auch noch verschiedene andere Formen toxischer Erkrankungen vorkommen, welche die sekundäre Alteration des Facialis bedingen, ist selbstverständlich. Sicher scheint es uns aber zu sein, daß stets eine Infektion das dominante Moment bei der Entstehung dieser Erkrankungsform ist, wofür auch das mitunter epidemieartige Auftreten spricht (*Nobécourt*).

Wir wollen nun im Anschlusse an diese Gruppe der Facialiserkrankung wegen ihrer engen nachbarschaftlichen Beziehungen auf jene Facialislähmungen hinweisen, welche im Gefolge einer Zostererkrankung im Ohrgebiet auftreten. Hier handelt es sich um jenen Symptomenkomplex, den *Körner* seinerzeit als Zoster oticus bezeichnet hat.

8. Die Facialiserkrankung bei Zostererkrankungen im Ohrgebiet.

Wenn wir hier dieses Kapitel als letztes der Facialiserkrankungen anschließen, so geschieht dies zum Teile deswegen, weil wir dann einen Übergang zu den Erkrankungen des Nervus trigeminus haben, der ja eigentlich bei der Zosterinfektion das Hauptgebiet des erkrankten Territoriums darstellt. Bezüglich der Zostererkrankungen existiert heute eine ungeheuere Literatur. Haben wir im vorhergehenden Kapitel zunächst die rheumatische Facialislähmung beschrieben und schon dort angedeutet, daß auch diese Form der Erkrankung enge Verwandtschaft zur Zostererkrankung bietet, daß diese vielfach ein elektives Teilbild des Zoster oticus darstellt, so müssen wir jetzt bei diesem Kapitel eigentlich wieder eine Unterteilung vornehmen, indem wir hier loslösen müssen jene Fälle, wo die Zostererkrankung mit verschiedenen Hirnnervensymptomen gepaart ist von jenen, wo wir nur multiple Hirnnervenerkrankungen sehen und wo eine eigentliche Zostererkrankung nicht gefunden wird. Es handelt sich hier dann um jene Gruppe von Fällen, die in der Literatur seit *Frankl-Hochwart* als Polyneuritis cerebralis menièriformis bezeichnet wird. Wir wollen nun zunächst einmal auf die letztere Gruppe eingehen. Im allgemeinen handelt es sich hier bei der Polyneuritis cerebralis *Frankl-Hochwarts* um eine häufig scheinbar an eine Erkältung oder sonstige Infektion anschließende Erkrankung zahlreicher Hirnnerven. Dabei ist die Kombination der affizierten Hirnnerven in den verschiedenen Fällen der Literatur eine differente. Es handelt sich meist um Erkrankungen des

Trigeminus, Facialis und Octavus. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es auch zur Miterkrankung anderer Hirnnerven, wobei besonders auf den Fall von *Hegener* hingewiesen werden soll, wo eine Abducensaffektion neben der Facialis- und Octavuserkrankung vorgelegen war. Außerdem ist für diese Erkrankungsform charakteristisch, daß häufig, besonders beim Trigeminus und Octavus, keine Gesamterkrankung des Nerven besteht, sondern meist nur der sensible Anteil des Trigeminus oder Cochlearis bzw. Vestibularis isoliert erkranken. Vielfach sieht man in der Literatur die Meinung vertreten, daß ein gesetzmäßiger Symptomenverlauf, wie ihn *Körner* anführt, nicht besteht. Während es nach *Körner*, der allerdings von jenen Fällen ausgeht, wo eine Zostererkrankung besteht oder wahrscheinlich ist, annimmt, daß es zuerst zu einer Trigeminuserkrankung komme, an die sich die Facialis- und Acusticusaffektionen anschließen, lassen zahlreiche Fälle der Literatur (s. *Jähne*) diesen typischen Symptomenverlauf vermissen.

Symptomatologisch zeichnen sich damit der größte Teil der Fälle erstens durch Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus aus, wobei bei der zuerst von uns zu besprechenden Gruppe richtige Zostererkrankung oder besser gesagt auch herpetische Eruptionen nicht gefunden werden müssen. Wir haben dann mitunter nur gewöhnliche Sensibilitätsstörungen, die sich, sei es in Schmerzen oder aber in hypästhetischen Hautzonen des betroffenen Trigeminusgebietes und häufig auch in den benachbarten Sensibilitätsbezirken des Cervicalplexus kennzeichnen. Die Facialislähmung tritt in ihrer früher besprochenen Symptomatologie oft doppelseitig auf. Es ist hier wichtig, darauf hinzuweisen, daß das Vorkommen der Facialislähmung auch bei andersartigen Polyneuritiden beschrieben wird, daß natürlich für solche Formen der Facialislähmung andere ätiologische Ursachen bestehen, als für die gewöhnlich unter die Gruppe der Polyneuritis cerebralis gestellten Typen. Die doppelseitige Affektion ist bei der *Frankl-Hochwart*schen Form wesentlich seltener als bei jener Facialislähmung, die als Teilbild einer allgemeinen Polyneuritis auftritt, während z. B. *Prabutzky* unter 17 Fällen von Polyneuritis 15mal die Facialislähmung doppelseitig fand, wird bei der zosterischen Form nur in 7% Doppelseitigkeit angegeben.

Was nun diese Fälle anlangt, so wird wie *Güttich* bemerkt, in den meisten Fällen der Erkrankung die Ohruntersuchung zu spät vorgenommen. Nichtsdestoweniger gibt es schon eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wo frische Fälle solcherart otiatrisch untersucht wurden (*Neumann*, *Ruttin* u. a.) und mehr oder minder charakteristische Befunde berichtet werden. Meist handelt es sich da um eine Rötung des Trommelfelles und, wie speziell von *Ruttin* hervorgehoben wird, nicht um Blutblasen. Solche Fälle können dann häufig auch normalen Ohrbefund bieten.

Diese Erkrankungsform, welche ohne Zostererscheinung einsetzt, ist im allgemeinen selten und es erhebt sich überhaupt die Frage, ob wir heute noch berechtigt sind, diese Form als eine selbständige anzuerkennen. Dürften wir doch vielmehr vermuten, daß die charakterische *Frankl-Hochwart*sche Form der Hirnnervenpolyneuritis sich symptomatologisch in mehrere Typen

auflöst, wobei allerdings das Gros der Fälle heute in jene Untergruppe einbezogen werden kann, die wir zu den Zosteraffektionen rechnen. (Inwieweit wir überhaupt Berechtigung haben, von „zosterischer" Affektion zu sprechen, darüber wollen wir weiter unten noch einiges bemerken.)

Die alten Angaben der Literatur haben natürlich auch die Meinung vertreten, daß die Affektion als eine rheumatische anzusehen ist und haben auch die direkte starke Kälteeinwirkung als wichtiges ätiologisches Moment bezeichnet. Jedenfalls aber ist es charakteristisch, daß bei diesen Erkrankungsfällen es aber doch meistens zu einem ziemlich akuten Einsetzen von Hirnnervensymptomen verschiedener Gebiete kommt und es entsteht die Frage, ob man auch auf die sog. rheumatische Anamnese gar zu viel Wert legen soll. Wir haben schon vorhin bei Besprechung der rheumatischen Facialislähmung mitgeteilt, daß die sog. rheumatische Genese heute mehr denn je als fraglich zu bezeichnen ist und gerade bei der Polyneuritis cerebralis sprechen entschieden zahlreiche Momente dafür, daß es sich um eine ausgesprochene Infektionskrankheit handle. Bei den Affektionen dieser Art ist es nun wieder aus anderen Gründen interessant, die enge Beziehung zwischen der Nervenerkrankung und der Ohraffektion zu analysieren. Zunächst sind Fälle in der Literatur beschrieben, wo parallel mit den Erscheinungen der Polyneuritis auch akute Ohrerkrankungen auftreten und es besteht in solchen Fällen die Möglichkeit der Frage, daß Affektionen ein enges Verhältnis zueinander besitzen, bzw. daß beide Erkrankungen auf Basis einer gleichen Infektion entstanden sind. Die auffallende Häufigkeit der Polyneuritis cerebralis, sich besonders symptomatologisch auf Trigeminus, Facialis und Acusticus zu beschränken und nur in äußersten Fällen auch auf Nachbarterritorien, mit denen weitgehende Anastomosen bestehen, auszudehnen, läßt uns vermuten, daß bei dieser Erkrankungsform gewissermaßen ein Centrum der Erkrankung besteht, welches bei seiner alleinigen primären Alteration das unkomplizierte Bild der Polyneuritis cerebralis darstellt. Es besteht daher die Annahme fast der gesamten modernen Literatur, daß hier der Sitz der Läsion zwischen Labyrinth und Centralnervensystem gelegen sein muß, daß also wahrscheinlich jene Stellen, wo ein enges Nachbarschaftsverhältnis zwischen Facialis und Acusticus bestehe, der Punkt sei, wo die infektiöse Noxe angreift. Daß man bei dieser Gelegenheit allerdings nicht unbedingt so weit zu gehen braucht wie *Güttich*, der ja bei einem Teil seiner Fälle eine seröse Meningitis als das primäre Moment ansieht (s. unten), erübrigt sich weiter zu erörtern. Er selbst wirft ja schon die Frage auf, ob hier zwischen den neuritischen Erscheinungen und dem meningealen Liquorsyndrom ein sicherer kausaler Zusammenhang bestehe oder ob das letztere nur eine Begleiterscheinung wäre.

Die ganze Auffassung dieser Fragen hat nun einen wesentlichen Umsturz dadurch erfahren, daß man gelernt hat, die Fälle der *Frankl-Hochwart*schen menièriformen Hirnnervenneuritis genauer zu analysieren und es scheint uns wohl heute vielfach berechtigt, wenn man das Gros dieser Fälle zu jenen Erkrankungsformen zählt, die jetzt in der Literatur hauptsächlich als Zoster

oticus bezeichnet wird. Dabei dürfen wir aber nicht vergessen, daß erstens hier in der modernen Literatur unter Bevorzugung dieses von *Körner* geschaffenen Namens ein einziges Symptom in den Vordergrund gerückt wird, welches eben nicht immer vorhanden sein muß, daher auch nicht alle in diese Gruppe einschlägigen Fälle berücksichtigen kann und daß es zweitens auch, wie bereits bemerkt, fraglich ist, ob wir durchaus die Berechtigung haben, von Zosteraffektionen zu sprechen. Unseres Erachtens wäre es eigentlich viel richtiger, von infektiösen herpetischen Affektionen hier zu reden, da der Zoster selbst eine nach den mannigfachen Untersuchungen und Erfahrungen der Serologie ganz charakteristische Erkrankung darstellt, Tatsachen, die also nicht immer bei den von den Otiatern so bezeichneten Krankheitsfällen berücksichtigt werden.

Die Auffassung, wodurch man jede Erkrankung des Spinalganglions als eine zosterische Affektion deuten soll, dürfte ja unseres Erachtens heute nicht mehr zutreffen, zumal wir ja wissen, daß zwischen den Virusarten des echten Zoster und des sog. Herpes simplex biologisch große Differenzen bestehen, worauf in letzter Zeit besonders *Dörr* in umfassendster Weise aufmerksam gemacht hat, durch den auch bekannt wurde, daß beide Infektionen zu einer Erkrankung des peripheren und centralen Nervensystems führen können. Jedenfalls aber zeigt uns die große Häufigkeit der herpetischen Hauterkrankung bei einem Syndrom der multiplen Hirnnervenerkrankung, daß hier eine sichere Infektion durch einen hochvirulenten Erreger besteht, daß also die Annahme der früheren Zeit, wonach es sich um eine unklare rheumatische Affektion handle, sicherlich unzutreffend ist.

Wir glauben daher, bevor wir zur Besprechung der zosterischen Affektionen übergehen und wo wir noch ergänzende symptomatologische und ätiologische Angaben machen werden, behaupten zu können, daß die Polyneuritis cerebralis rheumatica nicht existiere, sondern nichts anderes ist, als der Ausdruck einer durch ein Virus hervorgerufenen Affektion, die nun zu einer Neuritis verschiedener Hirnnervengebiete führt. Sie tritt dann ohne die Erscheinungen einer herpetischen Affektion auf, wenn sie als reine Neuritis besteht und die Ganglien der dort befindlichen Hirnnerven, namentlich das Ganglion geniculi sowie die Trigeminus- und Spinalganglien verschont. Wir glauben, daß das Nichtauftreten eines Herpes heute gewiß kein Grund ist, eine ätiologische Differenz zwischen der reinen Hirnnervenerkrankung und den sog. zosterischen Affektionen zu machen, da eben nur die Stelle der Infektion im Bereiche der Nervenstrecke, seine Virulenz und Ausbreitungstendenz das Bild nach der einen oder nach der anderen Seite bestimmen kann. Damit gehen wir nun zu jener Erkrankungsgruppe über, die wir als Übergang zu den reinen Trigeminuserkrankungen betrachten müssen, nämlich zu den reinen mit Zoster einhergehenden Facialislähmungen. *Hunt* bzw. *Körner* gebührt in dieser Frage das Verdienst der genauen klinischen Umschreibung und ätiologischen Analyse. Der letztgenannte Autor hat 1904 bekanntlich als Zoster oticus das Syndrom von Herpes zoster der Ohrmuschel mit kombinierter Lähmung des Facialis und Acusticus beschrieben. Später hat dann die Literatur

diesen *Körner*schen Begriff immer anders gedeutet, wobei sich — wie *Hayman* in seiner großen Zosterarbeit bemerkt — Analogien zum Augenzoster hergestellt haben, wodurch der Begriff immer weiter und weiter wurde, so daß vielfach heute jede herpetische Affektion im Bereiche des Gehörorgans bzw. des äußeren Ohres als Ohrzoster bezeichnet wird. Später hat dann *Hunt* den *Körner*schen Begriff dahin eingeengt, daß er unter Zugrundelegen von Fällen, wo die Acusticusaffektion in den Hintergrund getreten ist und nur Facialiserscheinungen und Herpes bestand, ein Syndrom des Ganglion geniculi konstruierte, welches sich folgendermaßen zusammensetzt: Herpetische Entzündung des Ganglion geniculi mit Herpes oticus und Facialislähmung und dazu bei ausgedehnter Affektion Acusticussymptome, eventuell ein Herpes occipitocollaris. Außerdem führt eine Erkrankung neuritischer Natur im *Falloppi*schen Kanal des Nerven entzündlicher Natur zu einer Sensibilitätsstörung und die Erkrankung des Ganglion geniculi zur herpetischen Otalgie, letztere entweder in Form eines Tic douloureux des Ohres bzw. zur Reflexotalgie. Dazu kommt dann eine Hypästhesie der Concha und der vorderen zwei Drittel der Zunge sowie ein Geschmacksverlust in diesem Gebiete. Schließlich wird auch hier die Möglichkeit der Entstehung von Reflexbewegungen bzw. Spasmen angenommen.

Auf Grund dieses *Hunt*schen Syndroms wird nun bei der Zosteraffektion der Nervus facialis und das Ganglion geniculi in den Vordergrund gerückt. Hierzu ist nun zu bemerken, daß von *Hunt* eben alle Anteile des Systems des Nervus intermedius sowie auch die Trigeminalverbindungen ausgeschieden werden und er vielfach diese Elemente als sensible Partien des Facialis bezeichnet. Wir haben nun schon früher hervorgehoben, daß die Auffassung, wonach der Facialis sensible Fasern führen soll, durch die klinischen Erfahrungen nicht bestätigt wird, und wir haben auch keine Veranlassung, anzunehmen, daß die vorübergehend oder auch nur in engster Nachbarschaft des Facialis ziehenden sensiblen Fasern eigene Anteile dieses Hirnnerven sind. Es tut dies natürlich dem sog. *Hunt*schen Syndrom keinen Abbruch; doch müssen wir hier die von ihm in zahlreichen Abhandlungen und namentlich in der amerikanischen Literatur festgelegten Meinungen im Zoster oticus ein ausschließliches Facialissyndrom zu erblicken, ganz entschieden ablehnen. Schon aus dem Grund, daß bei einer höhergradigen Infektion an dieser Stelle und bei der Polymorphie der Erscheinungen das Ausbreitungsgebiet ein sehr großes ist, müssen wir die unitarische Genese einer Facialerkrankung negieren.

Wenn wir daher nun zur Besprechung der Ohrzostererkrankungen oder richtiger der herpetischen Affektionen übergehen, so tun wir wohl am besten, wenn wir hier auf die Einteilung dieser Erkrankungsform nach dem Schema von *Hayman* hinweisen. Wir haben demnach Fälle, wo es erstens zu einer unkomplizierten Herpesaffektion des Ohres ohne Mitaffektion des Facialis und Acusticus kommt. In solchen Fällen muß dann eine Gruppierung nach den verschiedenen sensorischen Innervationsgebieten vorgenommen werden.

Die herpetischen Erkrankungen des Ohres mit und ohne Mitbeteiligung anderer Hirnnerven.

Bei Besprechung dieser Fälle, denn diese sind letzten Endes nicht gar so selten, sehen wir, daß herpetische Erkrankungen einzelner Hautnervengebiete besonders häufig isoliert auftreten. Bei der Beurteilung derartiger Affektionen beim Ohr muß man nun vorsichtig sein, zumal bezüglich der sensiblen Innervation des Ohres große Meinungsverschiedenheiten in der Literatur bestehen. Wir wissen, daß an derselben sich die Ganglien mehrerer Hirnnerven beteiligen, besonders das Ganglion Gasseri, geniculi sowie jene des 9. und 10. Hirnnerven und schließlich der Plexus cervicalis mit seinem 1. und 2. Hirnnervenpaar und dessen Ganglien. Die Verschiedenheit nun in der Auffassung der Ausbreitung der Innervationsgebiete ist eine sehr beträchtliche, und namentlich gehen die Beschreibungen der verschiedenen Anatomen sehr erheblich auseinander. Diesen Auffassungen dann steht gegenüber die Erfahrung der Chirurgen, namentlich die Beobachtungen von *Cushing* und *Krause*, die ja bei der Entfernung des Ganglion Gasseri die Abgrenzung der trigeminalen Sensibilität verfolgen konnten, wobei wir dann feststellen können, daß eben zwischen den anatomischen und chirurgischen Erfahrungen Gegensätze bestehen. Dazu kommt dann das überaus wichtige Moment, daß bei Menschen sehr häufig Variationen der Innervationsgebiete bestehen, und schließlich ist es ja bekannt, daß Überlagerungen der verschiedenen Zonen der sensorischen Bezirke vorkommen. Wenn wir ferner noch bedenken, daß ja reiche Verbindungen zwischen den genannten Ganglien vorhanden sind, so erscheint es uns unendlich schwierig, gerade bei herpetischen Affektionen Sensibilitätsbezirke eines einzelnen Hirnnerven abzugrenzen. Hier, wo das Virus den Nervenweg scheinbar als Infektionspfad benützt, erscheint es uns so gut wie unmöglich, von einer Einzelaffektion eines Hirnnerven zu sprechen.

Grenzt man nun zunächst den Sensibilitätsbezirk des Ohres, der vom Trigeminus innerviert wird, ab, so erhält man nach den Erfahrungen von *Cushing* folgendes Gebiet: Das Ohrfeld wird nach vorne begrenzt von einer Linie, die ungefähr die Mitte des oberen Randes der Ohrmuschel schneidet; sie geht über den Wall der Helix auf der Vorderfläche der Ohrmuschel herunter, kreuzt dabei hinter der Fossa triangularis die Anthelix und zieht mit dieser am hinteren Rande der Concha zur Incisura tragica herab. Meist verläuft die Linie an der Innenseite des Antitragus. Von der Incisura intertragica geht sie dann 5 *mm* oder noch mehr unterhalb der Trigeminuslinie vor- und aufwärts zur Wand. Der restliche Teil wird hauptsächlich vom Vagus innerviert. Mit anderen Worten versorgt also der Trigeminus den vorderen Teil des Gehöreinganges sowie den vorderen Teil des Gehörganges selbst und des Trommelfelles; der Vagus hingegen versorgt den hinteren Teil des Trommelfelles und des Gehörganges sowie einen schmalen Streifen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel und der unmittelbar angrenzenden Partien des Warzenfortsatzes. Eine genaue Abgrenzung existert hier aber nicht, zumal mit dem Vagus auch Glossopharyngeusfasern verlaufen, die vom Vagus nicht zu trennen sind (*Hunt*). Zwischen den beiden Sensibilitätsbezirken des Trigeminus und

Vagus bleibt dann ein interkalliertes Hautgebiet, welches folgendes Feld umfaßt: Concha, Spitze des Antitragus, Teile des Anthelix und der Fossa anthelica, ein Gebiet, das nach *Hunt* vom Ganglion geniculi versorgt wird, dessen sensible Fasern im Facialis verlaufen und die äußere Oberfläche der Ohrmuschel mit mehreren kleinen zu Muskeln der Ohrmuschel ziehenden Ästen erreichen sollen.

Inwieweit die Berechtigung der Abgrenzung dieses Gebietes besteht, sei auf das von uns früher Erwähnte hingewiesen, wo es allerdings vielleicht vom Standpunkte der Anatomie abzulehnen ist, einen reinen Sensibilitätsbezirk des Facialis zu schaffen, wenn es aber vielleicht anderseits einen praktischen Wert hat, jenes Sensibilitätsgebiet zu begrenzen, das bei Affektionen des Ganglion geniculi alteriert wird, ganz gleichgültig, welchen anatomischen Verlauf die Fasern nehmen und welchen primären Centren des Nervensystems sie entstammen.

Entsprechend nun diesem Sensibilitätsbezirk tritt die herpetische Affektion bald in diesem und bald in jenem Territorium auf, wobei wir aber feststellen können, daß schon aus Gründen der reichen Überlagerungen der Zonen und der vielfachen individuellen Variationen die exakte Analyse des befallenen Nervengebietes nicht immer leicht gelingt. Wenn wir daher die Statistik von *Hayman* anführen, so sehen wir das Territorium des Hautgebietes des Ganglion Gasseri in 20%, des Ganglion geniculi in 25%, der Ganglien des Glossopharyngeus und Vagus in 10% und der Cervicalganglien in 14% betroffen. Daneben bestehen natürlich zahlreiche Kombinationen der verschiedenen Gebiete. Es wird daher in ca. 45% die herpetische Affektion auf das Versorgungsgebiet eines Ganglion beschränkt, in 55% auf kombinierte Ganglienerkrankung bezogen werden müssen. Sicherlich ist aber auch nach unserer Meinung die Zahl der kombinierten Fälle wesentlich größer als in dieser Statistik angegeben ist. Jedenfalls ist es interessant, daß das Zostergebiet von *Hunt* im ganzen 35% der ohrherpetischen Affektionen entspricht.

Symptomatologisch und klinisch ist nun zu erwähnen, daß nach der Beobachtung der meisten Autoren die Stärke und Ausdehnung der herpetischen Eruption keineswegs in Parallele stehen zur Intensität der allgemeinen und lokalen Symptome. Diese Beobachtung ist wichtig, weil wir ja annehmen müssen, daß bei diesen herpetischen Erkrankungen eine schwere Allgemeininfektion sehr häufig vorhanden ist, wo dann die lokale Hauterkrankung kein richtiges Spiegelbild der Schwere des Gesamtprozesses gibt. Dies trifft natürlich besonders für jene gerade von *Güttich* beschriebenen Fälle zu, bei denen eben auch Zeichen einer mehr oder minder schweren meningealen Erkrankung vorhanden waren, wo also die Meningitis bzw. die allgemeine Nervenerkrankung das incommensurabel schwerere Bild darstellen, als die durch die Erkrankung des einen oder anderen Ganglion hervorgerufene herpetische Hauterkrankung.

Was nun die Erscheinung des Herpes anlangt, so sieht man zunächst erythematöse Stellen, auf denen sich dann punktförmig und schnell bis zur Hanfkorngröße wachsende von einem roten Hof umgebene Blasen bilden.

Sie sind zunächst immer mit einem klaren, sich erst allmählich trübenden Inhalt gefüllt. Dann erfolgt ein Rückgang der Spannung und Rötung, es kommt zur Schrumpfung und zum Eintrocknen, zu einem Schorf, der dann abfällt. Die Krusten sind in Fällen, wenn es zu Blutungen gekommen ist, was aber relativ selten ist, tiefschwarz. Nach dem Abfallen der Krusten sieht man dann so gut wie nie irgendwelche narbige Reste.

Nicht immer zeigt sich allerdings ein derart charakteristischer Befund, sondern gar nicht so selten sehen wir atypische Eruptionen, die anfänglich gar nicht der typischen Herpesaussaat gleichen. So sind Fälle in der Literatur bekannt, wo nur eine echte Rötung des Trommelfells vorhanden ist (*Ruttin*), anderseits gibt es dann Fälle, wie jenen von *Ramadier* und *Perrier*, wo der Herpes zuerst als eine Furunkulose des äußeren Gehörganges manifest wurde, an die sich später eine Eruption an der Ohrmuschel angeschlossen hat. Anderseits sind dann wieder Fälle zu erwähnen, wo die Herpeseruption nur an versteckter Stelle gefunden wird, wo sie dann entweder im Bereiche der Mundschleimhaut, Zunge, Rachenwand, Gaumen und Tonsillen gefunden wird (*Tinel*, *Baruk* et *Castéran*, *Souques*). Bei allen diesen Fällen kann sich dann an die primäre herpetische Affektion im Rachen eine echte Affektion auch im Bereiche des Ohres anschließen, doch gibt es auch Fälle, wo dies nicht der Fall ist. Selten sind dann auch schwerere trophische Störungen z. B. an der Zunge beschrieben worden (*Ramond* et *Poiranet*).

Bei allen diesen Affektionen ist aber schließlich zu bedenken, daß wir zunächst uns auf Grund der modernen Forschungen der Serologie vorstellen müssen, daß den verschiedenen Herpesarten, gleichgültig um welche Form es sich handelt, ein specifischer Erreger zu grunde liegt. Bei einer reinen Infektion solcher Art finden wir dann das typische rein herpetische Infektionsbild. Gar nicht so selten aber kommt es bei solchen Fällen zu Mischinfektionen, wo dann natürlich der Charakter der Eruptionen wesentlich verändert werden kann. So sehen wir dann Beobachtungen der Literatur, wo häufig eine differentialdiagnostische Schwierigkeit besteht, besonders wenn es zu verschiedenen purulenten Affektionen gekommen ist, wie bei peritonsillären Abscessen, die sich mit einer typischen Herpeserkrankung kombinieren oder auch bei Blasenbildungen im Gefolge von gewissen Gehörgangsentzündungen, Mittelohrentzündungen bzw. Myringitis. Hier ist differentialdiagnostisch überhaupt auf das Aussehen der Bläschen, Lokalisation derselben, auf Fehlen anderer genetischer Momente sowie verschiedener Begleiterscheinungen oder gar herpetischer Affektionen in anderen Gebieten hingewiesen worden.

Hierbei wäre allerdings zu bemerken, daß es sehr leicht möglich ist, daß in allen diesen Fällen irgendeine herpetische Infektion vorliegt. Untersuchungen experimenteller Natur über die Myringitis und deren Infektiosität für das Gehirn (*Ullmann*) haben doch eine gewisse Verwandtschaft des Erregers dieser Affektion mit den Herpesvira wahrscheinlich gemacht.

Gewöhnlich ist das Auftreten der herpetischen Infektion verbunden mit einer Anzahl klinischer Erscheinungen, die verhältnismäßig große Ähnlichkeit mit den Begleitsymptomen einer echten zosterischen Infektion besitzen.

Hier ist als ein besonders charakteristisches Symptom die schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung im betreffenden Gebiete zu erwähnen, ein Symptom, das wir auch schon früher bei Fällen der rheumatischen Facialislähmung kennengelernt haben, wodurch ja nach unserer Meinung ein enger Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen gegeben ist. Ein weiteres Symptom der allgemeinen Infektion ist dann die Leukocytose im Blute und eine Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor (*Güttich*).

Sehr bedeutungsvoll sind dann die mannigfachen sensiblen Störungen, unter denen sich neuralgische Schmerzen vor und während der Erkrankung sehr häufig finden und in ca. 70% der Fälle angegeben werden. Nach der Statistik von *Hayman* gehen sie in zwei Drittel der Fälle voraus, doch sind diese Schmerzattacken bei den herpetischen Erkrankungen des Ohres weniger markant als bei den anderen Zostererkrankungen des Menschen. Mitunter wird aber auch monatelanges Andauern der Schmerzen beobachtet (*Roger* et *Reboul-Lachaux*). Es sei hier neuerdings darauf hingewiesen, daß der serologische Beweis ja für die meisten Fälle nicht erbracht wurde, daß es sich um einen echten Zoster handelt; dies sowohl, wie die Heilung der Hautaffektion ohne Narbenbildung, sprechen unseres Erachtens zusammen mit dieser Tatsache gegen eine weitgehende Identität des Herpes zoster und der otitischen herpetischen Erkrankung.

Bei einer großen Gruppe von derartigen herpetischen Ohrerkrankungen — es handelt sich hier um ca. 60% der Fälle — tritt zu diesen soeben besprochenen herpetischen Hauterkrankungen eine Lähmung des Facialis hinzu. Im allgemeinen scheint nun, wie die Beobachtungen in der Literatur beweisen, eine Facialislähmung sich nur bei einer Herpeserkrankung im Bereiche des Kopfes und Halses vorzufinden, Ausnahmen von dieser Regel sind äußerst selten. Gewöhnlich ist die Lähmung einseitig und nach den statistischen Angaben auf der rechten Seite häufiger als auf der linken. Haben wir Fälle von doppelseitiger zosterischer Affektion, dann pflegt die Facialislähmung auf der Seite der stärkeren Hauterkrankung aufzutreten.

Was nun die Häufigkeit der Facialislähmung bei Affektion in den verschiedenen sensiblen Arealen betrifft, so findet sie sich bei herpetischer Eruption im Trigeminusareale, in ca. 16% der Fälle, bei Herpes in der *Hunt*schen Zone in 28%, der cervicalen Zone in 14%, in der kombinierten V., VII., IX. und X. Zone in 12% und schließlich in der Kombination Trigeminus und Cervicalplexus in 14% (*Hayman*).

Auf Grund dieser Beobachtungen stellt sich heraus, daß die Facialislähmung scheinbar am häufigsten bei Affektionen des Ganglion geniculi vorkommt. Interessant ist es dann weiter, daß immerhin in 12% der Fälle angegeben wird, daß der Ausbruch der Facialislähmung vor der Herpeseruption erfolgte, in 23% der Fälle gleichzeitig und 65% nachher aufgetreten war. Handelt es sich um den Ausbruch der Lähmung vor dem Auftreten der Herpeseruption, so pflegt meist nur ein kurzes Intervall von 1—3 Tagen abzulaufen, doch erwähnt *Hayman* einen Fall, wo dies 3 Monate vorher erfolgt war. Kommt es zum Ausbruch der Facialislähmung nach dem Herpes,

so handelt es sich hier gewöhnlich um einige Stunden bis zu 14 Tagen. Hier scheint nun nach den verschiedenen Beobachtungen die Lokalisation des Prozesses selbstverständlich eine sehr große Rolle zu spielen. Man sieht vor allem dann ein sehr rasches Einsetzen der Facialislähmung, wenn der Herpes eine Lokalisation vom Typus *Hunt* zeigt. Findet sich aber die herpetische Eruption z. B. im occipitocollaren Gebiete, so pflegt das Einsetzen der Facialislähmung relativ spät zu erfolgen. Anmerkungsweise wäre vielleicht zu erwähnen, daß man hier immer sehr vorsichtig sein muß, weil es ja sehr leicht möglich ist, daß der Herpes, namentlich wenn er eine geringe Intensität hat und z. B. an der Wange oder am Gaumen sich findet, leicht übersehen werden kann, so daß dann diese statistischen Angaben, die auch häufig nicht ganz einwandfrei untersuchte Fälle betreffen, nicht als absolut sicher zu verwerten sind.

Was nun den Charakter der Lähmung des Facialis anlangt, so pflegt hier die Lähmung verhältnismäßig plötzlich und meistenteils komplett zu sein. Die Entwicklung zur vollständigen Lähmung erfolgt in der Mehrzahl der Fälle überraschend schnell und symptomatologisch tritt eine mehr oder minder starke oder gar komplette Entartungsreaktion auf.

Trotzdem ist im allgemeinen die Prognose keine ungünstige (s. unten).

Ein großer Teil der Fälle der zosterischen Affektionen pflegt sich außerdem mit Acusticusaffektionen zu kombinieren und in drei Vierteln der Fälle, wo sich an die herpetische Affektion eine Facialislähmung angeschlossen hat, treten auch Acusticussymptome auf. Gesetzmäßig sind die Störungen dieser beiden Hirnnerven miteinander nicht, da sie auch isoliert vorkommen können. Meistenteils handelt es sich bei den Acusticusaffektionen um Störungen des cochlearen Anteils und wir finden meistenteils Hyperacusis, Hypacusis oder Ohrensausen angegeben. Die Hyperacusis findet sich gewöhnlich dann, wenn die Acusticusläsion mit der Facialislähmung kombiniert ist. Sie wird dann meist als Folge der Stapediusparese aufgefaßt (s. früher). Anderseits gibt es auch Fälle von Hyperacusis ohne Facialislähmung, was dann als Folge einer Cochlearisreizung aufgefaßt wird. Nach einer Beobachtung von *Hunt* kann auch die Hyperacusis der Facialislähmung längere Zeit vorausgehen. Meist handelt es sich dann aber bei den Fällen um eine Herabsetzung des Hörvermögens, die in ca. 33% der Fälle beobachtet wird. In 42% der Fälle ist die Cochlearis allein betroffen, in 58% mit dem Vestibularis gemeinsam. In der Mehrzahl der Fälle (60%) tritt die Gehörstörung, meistens Schwerhörigkeit, nach dem Ausbruch des Herpes auf. In 30% der Fälle besteht völlige Taubheit und in schweren Fällen ist auch die Prognose relativ ungünstig. Ist die Acusticuslähmung kombiniert mit der Facialisparese, so treten die Acusticusstörungen in 15% der Fälle vor, in 32% gleichzeitig und in 53% nach der Gesichtsnervenlähmung auf. Viel früher als die Cochlearissymptome pflegen sich die vestibulären Reizerscheinungen geltend zu machen. Meist sind sie schon in 31% der Fälle vor der Herpesaffektion und in 32% vor dem Auftreten der Facialislähmung nachweisbar. In 37% sind sie gleichzeitig mit dem Herpes und in 50% gleichzeitig mit der Facialislähmung

aufgetreten. Wir sehen daraus, daß die vestibuläre Affektion viel früher sich zeigt als die cochleare und eine nicht geringe Anzahl der Fälle läßt die vestibulären Reizerscheinungen unter den Prodromalsymptomen finden. Es handelt sich hier dann meist um Nystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen. Eine Herabsetzung der calorischen Erregbarkeit ist meist vorhanden und in 60% der Fälle sogar erloschen. Ist die Funktion des Labyrinths erloschen, so bleibt sie auch dauernd gestört und nur bei nichttotaler Ausschaltung kehrt sie zur Norm zurück. (Die statistischen Daten stammen von *Haymann.*)

Wenn wir nunmehr außer diesen ganz typischen symptomatologischen Tatsachen noch gewisser anderer im Verlaufe dieser Erkrankung auftretender Symptome gedenken, so geschieht dies in erster Linie deshalb, weil uns die Polymorphie der klinischen Semiotik einen Hinweis darauf gibt, die Meinung zu festigen, daß bei den herpetischen Ohrerkrankungen die Affektion nicht nur eine eng auf das Gehörorgan lokalisierte ist, sondern nur Teilbild einer gar nicht so selten umfangreichen Alteration und Infektion des centralen und peripheren Nervensystems darstellt. Daher sehen wir bei Fällen, wo der Herpes scheinbar zu einer umfangreicheren Erkrankung der peripheren Ganglienbezirke geführt hat, Affektionen in entfernteren Trigeminusgebieten, vor allem im ersten Ast, der ja sonst frei zu bleiben pflegt. So wurden oberflächliche Erosionen der Cornea beschrieben (*Richards*). Dann sehen wir in der Literatur Angaben, wo sich der Herpes wieder nur mit Teilen des zweiten Trigeminusastes kombiniert und schließlich muß man dann auch auf jene Fälle hinweisen, wo deutliche Störungen seitens des Centralnervensystems vorhanden sind. So wäre hier die Beobachtung von *Forselles* zu erwähnen, der bei einem typischen Fall einer Polyneuritis cerebralis transitorische Lähmungserscheinungen des Hypoglossus beobachtete. Schließlich sei auch hingewiesen auf die Beobachtungen von *Ghislanzoni*, der bei einem Fall von Ohrherpes auf der Seite der Affektion neben den charakteristischen Zeichen der Hirnnervenaffektionen eine Mydriasis, Babinski sowie Spontannystagmus feststellen konnte.

In anderen Fällen kommt es dann zu Störungen anderer Hirnnerven, namentlich zu Augenmuskellähmungen, hier vorwiegend des Abducens, doch sind auch Fälle von Tachykardie und irregulärem Puls als Zeichen einer Vagusläsion beschrieben worden (*Reverchon* und *Worms*).

Alle diese Tatsachen nun müssen uns jetzt veranlassen, zur Frage der Ätiologie und zur Pathogenese dieser Störungen Stellung zu nehmen. Wir haben schon vorhin angenommen, daß eine sichere Infektion vorliegt. Es erscheint uns ganz gleichgültig, an dieser Stelle die Frage aufzuwerfen, ob es sich um einen echten Zoster oder um einen sog. Herpes simplex handelt, da wir ja für beide Krankheiten virulente Erreger annehmen, die sich in serologischer Hinsicht zwar, wie die umfangreichen Untersuchungen von *Dörr* erweisen, unterscheiden, in ihrem Infektionsweg und in ihrem neurotropen Verhalten aber vollständig gleich sind. Es erscheint uns daher zwecklos, hier die Frage aufzurollen, ob wirklich eine zosterische Affektion besteht,

was wir ja schon vorhin betont haben. Jedenfalls erscheint es heute so gut wie sicher, daß hier eine Infektion durch einen specifischen Erreger vorliegt und daß die Annahme der sog. rheumatischen Genese heute bei ihrer vollständigen Unklarheit abzulehnen ist. In ihr verbirgt sich ja, wie wir schon früher betont haben, auch eine larvierte oder latente Infektion und das Vorkommen der Facialislähmung bei den herpetischen Erkrankungen des Ohres läßt die nahe Verwandtschaft mit der sog. rheumatischen Facialislähmung noch deutlicher erscheinen. Die allerdings bis heute nur vereinzelt angegebene Beobachtung von *Fischer* über ein epidemisches Auftreten von Ohrherpes ist doch immerhin ein weiterer Hinweis für den infektiöstoxischen Charakter der Affektion.

Da wir heute wissen, daß der Inhalt der Herpeseruptionen, namentlich aber jener des Herpes simplex, im Tierexperiment durch Überimpfung zu schweren entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems Veranlassung geben können, ist ja auch der sog. neutrope Charakter der Infektionskeime erwiesen. Wir glauben daher, daß es unrichtig ist, heute noch von Identitäten des Erregers mit der Poliomyelitis bzw. Encephalitis lethargica zu sprechen, wenngleich sicher große Verwandtschaft der Erreger vorhanden ist. Wir meinen daher, daß diese Erkrankungen alle durch einen specifischen Herpeserreger bedingt werden, die auf dem Wege der Nerven die Ganglien erreichen. Von hier aus dürfte es dann zu einer im Wege der Anastomosen und Nervenäste sich entwickelnden Infektion kommen, deren Ausbreitung dann entscheidend für den Umfang des klinischen Prozesses wird. Dabei ist allerdings festzustellen, daß es ja unter Umständen möglich ist, daß eine Infektion nicht von der Peripherie ausgehen muß, sondern auch eine primäre centrale Alteration das initiale Feld der Infektion abgeben kann.

Auf Grund dieser Vorstellung, wonach der Herpeserreger das maßgebende Element der Nervenerkrankung ist, ist es dann gleichgültig, wie man sich den Mechanismus der Entstehung und Ausbreitung dieser Krankheit vorstellt.

Körner stellte sich vor, daß der Herpes oticus durch ein Übergreifen des Prozesses im Wege der Nervenanastomosen zu einer Mitschädigung der verschiedenen Hirnnerven führt. Diese Auffassung hat dann durch *Jähne* eine Umkehrung erfahren, indem dieser die Neuritis der Nervenstämme als das Primäre ansieht und meint, daß es eher an der Basis zu einer Entzündung des Facialis und Acusticus kommt, an die sich jene des Trigeminus anschließt, und der das Fortschreiten des Prozesses im Wege von Anastomosen annimmt.

Der Weg nun ist aber keineswegs klar. *Körner* meint dann weiter, daß diese Anastomosenverbreitung im Wege einer Kontaktinfektion geschehe, daß dies namentlich vom Facialis auf den nahegelegenen Acusticus erfolgen soll, wobei nach der Ansicht dieses Autors der Intermedius eine Vermittlerrolle spielen dürfte. Dieser Meinung gegenüber bemerkt *Alexander*, daß der Intermedius eigentlich gar keine Verbindung mit dem Octavus besitze. Es wird also von der Großzahl der Autoren angenommen, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen ihren primären Sitz in den Ganglien haben

und sie supponieren eine Kontaktaffektion durch Verbindungsbahnen. Diese Ansichten sind allerdings nicht unwidersprochen geblieben, nachdem Befunde verschiedener Autoren (*Hunt*, *Neumann*, *Ruttin*) dagegen gesprochen haben. Besonders kompliziert werden alle diese Erklärungen bei jenen Fällen, wo — wie *Hayman* ganz richtig bemerkt — der Facialisparese die Acusticusaffektion vorausgeht und ebenso unhaltbar für jene Formen, wo eine Acusticusaffektion mit Zoster ohne Facialislähmung gefunden wird. Man greift daher vielfach auch von otologischer Seite her auf die Hautanastomosen zurück, eine Ansicht, die von *Hayman* bekämpft wird und dieser Autor meint vielmehr, daß dann eher an die Nervi petrosi superficiales, ganglion sphenopalatinum bzw. oticum und plexus tympanicus zu denken wäre.

Schließlich werden auch noch zur Erklärung die verschiedenen Varietäten phylogenetischer Art herangezogen, wobei ein Befund von *Alexander* über eine Verbindung des Ganglion Gasseri und geniculi erwähnt wird. Schließlich wird auch von einer geringen Anzahl von Autoren an eine primäre Kernläsion gedacht, wo *Ruttin* auf ein Übergreifen der Kerne derselben Seite und *Fischer* auf die der entgegengesetzten Seite annehmen.

Die Kombination der Affektion des Facialis mit dem Vestibularis wird ätiologisch vielfach auf die Infektionsausbreitung einer von *Alexander* erwähnten Verbindung von dem Ganglion geniculi mit den Vestibularisganglien bezogen. Schließlich wäre hier noch an rein vasomotorische Störungen zu denken, wenngleich wohl anzunehmen ist, und dies ist ja die Ansicht der meisten Autoren, daß es sich bei den herpetischen Erkrankungen um eine primäre Affektion der verschiedenen Ganglien handelt. Dabei bleibt allerdings die Entstehung der Facialisparese selbst immer noch etwas hypothetisch.

Wir haben nun nicht die Meinung, daß — wie die meisten Autoren annehmen — durch Druckwirkung des primär erkrankten Ganglions oder durch Übergreifen eines entzündlichen Prozesses vom Ganglion aus die Nervenaffektion erfolgt, sondern wir müssen uns hier doch im allgemeinen an jene Erfahrungen der Serologie und Herpesforschung halten, welche nach den Darlegungen von *Dörr* zu folgenden Resultaten gelangt sind: Das herpetische Virus (Zoster?) gelangt durch Vermittlung eines Infektes direkt an einen Nervenstrang größeren Kalibers und schreitet hier in beiden Richtungen oder auch nur peripher zur Haut fort. Dies ist die erste Möglichkeit. Ein zweiter Modus ist der, daß der Erreger in die Haut eindringt und hier lediglich eine Infektion einer umschriebenen Hautpartie bewirkt, ohne zu den nervösen Centren abzuwandern Es kann dabei eine typische herpetische Gruppenbildung entstehen. Dies hängt von der Größe des infizierten Hautbezirkes ab bzw. davon, ob der Erreger lokal auf Blut- oder Lymphwege oder innerhalb der feinen Endausbreitungen sensibler Hautnerven verschleppt wird. Die dritte Möglichkeit ist dann die, daß die Infektionspforte zwar gleichfalls in der Haut liegt, das Virus aber rasch in Nervenstämmchen gelangt, sich zunächst in zentripetaler Richtung weiterbewegt, dann aber, sobald es einen großen Nervenstamm oder ein Spinalganglion erreicht hat, wieder retrograd und

auf diesem Wege wieder die Haut erreicht, wo es dann den bläschenartigen Ausschlag hervorruft. Die Möglichkeit einer primären Ansiedlung des Erregers im Blute ist gleichfalls gegeben, von wo dann erst später eine Ansiedlung in bestimmten Gebieten (Spinalganglien, periphere Nerven) erfolgt. Von hier geht dann die Infektion im Wege der Nerven bis zur Haut weiter.

III. Vorkommen, Verlauf, Prognose.

Im vorangegangenen Kapitel haben wir die gesamten Erkrankungsarten kennengelernt, bei welchen eine Affektion des Facialis vorkommen kann. Wir haben dabei gesehen, daß fast jede Ohrerkrankung zu einer Alteration des Gesichtsnerven führen vermag. Es hängt dies in erster Linie davon ab, ob die Affektion des Gehörapparates zu einer wesentlichen Affektion der Facialisregion führt. Wir haben allerdings dabei gesehen, daß eine sichere Beziehung nicht immer feststellbar ist und das Unklare der Genese der Gesichtsnervenlähmung bei otogenen Prozessen ist wohl am besten durch die Extremfälle charakterisiert, wo das eine Mal eine ganz geringfügige Erkrankung des äußeren oder Mittelohres eine Facialislähmung hervorruft, während das andere Mal eine Vereiterung des Facialiskanals oder eine gröbere Zerstörung des knöchernen Gerüstes dortselbst den Facialis funktionstüchtig läßt.

Es erscheint daher unserer Meinung nach auf Grund dieser Tatsachen unmöglich, Gesetze über das Entstehen der Facialislähmung aufzustellen. Im allgemeinen repräsentieren die otogenen Facialislähmungen klarer Genese verhältnismäßig einen geringen Prozentsatz der Gesichtsnervenlähmungen überhaupt, wenngleich dazu zu bemerken ist, daß Statistiken solcherart nur aus älterer Zeit herstammen, wo sicherlich jetzt bei genauerer Untersuchung die otogene Komponente wahrscheinlich häufiger hervortreten wird. So sehen wir in der Statistik von *Philipp* unter 130 Fällen 11 Fälle otogener Natur, bei *Hübschmann* 9% otogene Fälle, bei *Sosinka* unter 300 Fällen ca. 45 mit otiatrischen Symptomen.

Während nun in den Statistiken der Facialislähmung meist das 3. Jahrzehnt als das begünstigte für Facialislähmung angesehen wird, läßt sich natürlich bei der otogenen Facialislähmung eine solche Altersbegünstigung kaum erweisen, wenngleich nach der Mitteilung von *Hayman* bei Zostererkrankungen des Ohrgebietes auch das 3. Jahrzehnt besonders bevorzugt ist. Ebenso unsicher sind die Angaben der Literatur über das Bevorzugen eines oder des anderen Geschlechtes. Während nämlich unsere Statistik in der Facialislähmung, ganz gleich welcher Genese, fast durchaus über eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes berichtet, wird von *Hayman* beim Ohrzoster angegeben, daß hier das männliche Geschlecht das stärker betroffene ist (57% gegen 43%).

Für die otogenen Erkrankungen haben nun, glaube ich, alle diese Erkenntnisse keine wesentliche Bedeutung. Hier spielt vielleicht in gewisser Hinsicht eher das jugendliche Alter eine Rolle, wo — wie wir schon gehört haben — wenigstens bei der akuten Mittelohrerkrankung die jugendlichen Individuen leichter an Gesichtsnervenlähmung erkranken als ältere. Aber selbst

in dieser Hinsicht sind die Meinungen geteilt und die Streitfrage über die Dehiscenzen (s. u.): angeboren oder durch Resorption entstanden, illustriert am besten die Unsicherheit dieser Frage.

Was nun den Verlauf der Facialislähmung anlangt, so haben wir schon mitgeteilt, daß die Facialislähmung gewöhnlich plötzlich einsetzt. Es ist nun für die otiatrischen Fälle sehr wichtig, daß sie im Gegensatze zu den andersartigen Facialiserkrankungen gewöhnlich gewisse Prodromalsymptome aufweisen. Eine gewisse motorische Unruhe, Zuckungen und sonstige Reizerscheinungen des Nerven pflegen den Ausbruch der Lähmung einzuleiten. Schon diese Tatsache ist sehr wichtig und besonders bei den postoperativen Fällen, aber auch bei allen anderen otologischen Typen ist diese Art des Beginnes charakteristisch. Daß dies aber gesetzmäßig nicht anzunehmen ist, beweisen natürlich jene zahlreichen Fälle, wo die Lähmung ganz plötzlich, fast apoplektiform auch hier einzusetzen vermag. Was den Zeitpunkt des Einsetzens der otogenen Facialislähmung anlangt, so läßt sich eine Gesetzmäßigkeit selbstverständlich nicht annehmen. Die Lähmung kann oft nach einem langen Intervall nach einem otiatrisch-chirurgischen Eingriff oder auch lange Zeit nach einer akuten Ohrerkrankung auftreten, so daß scheinbar die otogene Ursache verschleiert wird (*Twenhöven*).

Die Lähmung, die ja, wie wir gehört haben, in der Mehrzahl der Fälle eine komplette zu sein pflegt, kann sich selbst bei typisch otologischen Fällen als eine partielle abgrenzen, wodurch natürlich eine Abänderung des Gesamtbildes resultiert. Das weiter Charakteristische dann ist die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, deren Entwicklung und Abänderung im allgemeinen als eines der wichtigsten prognostischen Symptome angesprochen wird. Bildet sich die Lähmung zurück, so erfolgt dieselbe entweder in allen Ästen gleichzeitig oder man sieht öfters den Rückgang der Lähmungserscheinungen in dem einen oder anderen Aste des Nerven beginnen. Gewöhnlich sind im Anfang der Heilung die Bewegungen alle kraftlos und die Exkursion der Muskelleistung eine unvollkommene. So wird z. B. das Auge der erkrankten Seite weniger kräftig geschlossen als auf der gesunden Seite. Der Mundast wird am besten dadurch geprüft, daß man einen Gegenstand mit den Lippen festhalten läßt und man sieht dann, daß die paretische Seite die Fixierung weniger stark durchzuführen vermag als jene der gesunden Seite. Wichtig ist aber immer, daß man gleichzeitig eine Prüfung mit dem elektrischen Strome durchführen soll. Eine andere Anzahl der Fälle heilen aber nicht völlig aus und hier sind dann, worauf wir schon bei der Symptomatologie hingewiesen haben, die sekundären Contracturen, Zuckungen und Mitbewegungen die oft unangenehmen und entstellenden Folgen der vorausgegangenen Lähmung. Die erstere Erscheinung führt zur Verzerrung des Gesichtes, während die klonischen Muskelzuckungen diese oder jene Muskelgruppe betreffen, mitunter anfallsweise, mitunter aber auch dauernd und sehr häufig ist der klonische Krampf des Orbicularis oculi ein störendes Symptom. Ebenso charakteristisch sind die Restsymptome der Mitbewegungen; bei Lidschluß: Bewegungen des Mundwinkels, der Stirn oder Ohrmuschel oder

umgekehrt, bei Mundbewegungen: Mitaktionen am Auge und an anderen Teilen des Gesichtes.

In sehr ausgesprochenen Fällen ist die isolierte Bewegung einzelner vom Facialis innervierter Muskeln unmöglich geworden.

Schließlich sei da noch auf eine Folgeerscheinung der Gesichtsnervenlähmung hingewiesen, die als metaparalytische Akinesie bezeichnet wird (*Cohn*). Es handelt sich hier um eine eigenartige Bewegungsstörung, die dadurch charakterisiert ist, daß trotz erhaltener elektrischer Erregbarkeit die Muskeln oder auch nur ein Teil von ihnen unbeweglich oder paretisch bleiben. Die Genese dieses eigenartigen Symptoms ist vielfach unklar und wird nach der Meinung vieler Autoren auf psychische Mechanismen bezogen. Nach den Feststellungen der Literatur ist es jedenfalls interessant, daß gerade der Gesichtsnerv besonders häufig diese Störung aufweist. Hier wird dann vielfach der Nachdruck darauf gelegt, daß der Facialis eine besondere Stellung als mimischer Nerv besitze, eine Ansicht, die aber in ihren theoretischen Grundlagen, wie *Cohn* bemerkt, sicherlich nicht zutreffend ist.

Schließlich ist auch noch auf die Frage der Rezidivierung einzugehen und es sind eine Anzahl von Fällen in der Literatur bekannt geworden, wo sich die Gesichtsnervenlähmung wiederholt hat. Daß dies bei otogenen Lähmungen stets auf der gleichen Seite der Fall ist, braucht natürlich kaum betont zu werden, doch sind bei andersartigen Facialislähmungen auch Affektionen dann auf der entgegengesetzten Seite beschrieben worden. Für die Frage der otogenen Rezidive besteht meist nur ein geringes Belegmaterial, da — wie die Literatur zeigt — wohl die meisten Fälle otogener Facialislähmungen zur Operation gelangten und wo dann durch den operativen Eingriff die schädigende Ursache behoben wurde, so daß die Möglichkeit der Rezidivierung wenigstens in den meisten Fällen beseitigt wird.

Was nun die Prognose der otogenen Facialislähmung anlangt, so richtet sich natürlich diese ganz nach dem Charakter der zahlreichen früher besprochenen Affektionen. Im allgemeinen ist zu sagen, daß die meisten Fälle der Facialislähmung eine relativ günstige Prognose geben. Eine Ausnahme machen natürlich alle jene Fälle, wo durch den Prozeß der Nerv nicht nur geschädigt, sondern zerstört bzw. in seiner Kontinuität getrennt ist. Außerdem sind natürlich ungünstig jene Fälle, wo während eines operativen Eingriffes oder durch ein schweres Trauma die Trennung des Nerven erfolgte. Hier ist natürlich schon aus anatomischen Gründen die Heilung so gut wie ausgeschlossen, wenngleich auch da zu bedenken ist, daß dann, wenn die Nervenlücke keine zu große ist, eine regenerative Wiedervereinigung der beiden Stümpfe nicht als ausgeschlossen zu betrachten ist. Jedenfalls stellen diese Fälle das Gros der otogenen irreparablen Facialislähmungen vor. Fast alle anderen Erkrankungen des Facialis aber, namentlich jene im Gefolge akuter Ohrerkrankungen, sind prognostisch relativ günstig. Ein gleiches gilt für einen großen Prozentsatz der Fälle der herpetischen Facialiserkrankungen und schließlich ist ja auch bei den rheumatischen Lähmungen ein großer Prozentsatz der Fälle als günstig zu bezeichnen.

IV. Die Pathologie der Facialislähmung.

Dieses Kapitel ist bis zum heutigen Tage eigentlich recht dunkel. Das pathologisch-anatomische Material ist im allgemeinen schon ein sehr kleines und die Beurteilung nicht immer leicht. Hier zeigt sich auch wieder die so oft bei Nervenerkrankungen gemachte Erfahrung, daß der anatomische Befund nicht immer in der Lage ist, die klinisch beobachteten Symptome zu erklären. Hier lassen uns vorläufig unsere histologischen Kenntnisse allzu oft im Stich. Wenn wir die relativ sehr spärlichen anatomischen Befunde bei der Facialislähmung durchsehen, so finden wir, daß genaue Befunde bei typischer otogener Facialislähmung recht selten sind. Hier ist eigentlich nur der Befund von *Darkschewitsch* und *Tichonow* zu erwähnen, die den gelähmten Facialis bei einer Otitis media untersuchten. Diese Autoren sprechen von einer parenchymatösen Neuritis und betonen ganz ausdrücklich, daß eine interstitielle Erkrankung des Nerven nicht vorliegt. Dies wird auch von anderer Seite behauptet und die zahlreichen Befunde auch bei andersartigen Facialislähmungen (*Alexander, Déjérine* und *Theohari, Flatau, Hoffmann, Luce, Minkowski*) lassen immer erkennen, daß stets eine echte Entzündung des Nerven vermißt wird, daß immer degenerative Veränderungen allein bestehen. Man findet demnach nur verschiedenartige Degenerationsformen an den Achsencylindern und Markscheiden. Besonders handelt es sich um varikösen Zerfall dieser Gebilde. Die Nichtbeteiligung des mesodermalen Apparates, das Fehlen also jeglicher typischer entzündlicher Kriterien ist überaus wichtig. Diese Befunde sind eben für die Pathogenese der Lähmung von großer Wichtigkeit. Wir dürfen daher nicht annehmen, daß der Nerv als ein Fortleitungsweg der Infektion bzw. richtiger gesagt der Entzündung ist, sondern daß durch den primären otogenen Prozeß nicht eine gleichsinnige Erkrankung der Nerven erfolgt, vielmehr eine Sekundärwirkung zu erwarten ist. Vielleicht kann man am ehesten diese Nervenerkrankung mit jenen des Rückenmarks bei Kompressions- bzw. perispinalen Eiterungsprozessen vergleichen, wo ja das Rückenmark auch stets eine nichtentzündliche Primärerkrankung zeigt, daß also keine Fortleitung, sondern eine sekundäre Nutritionsstörung vorliegt. Hier erscheint uns die Erfahrung der pathologischen Anatomen von Wichtigkeit, daß es sich bei den sog. Kompressionserkrankungen des Rückenmarks, wie z. B. bei Caries der Wirbelsäule, in Wirklichkeit gar nicht um eine Kompression des Marks handelt. Dies ist für uns deswegen von Wichtigkeit, da sich doch, wie wir schon gehört haben, ein großer Teil der Untersucher vorstellt, daß die Facialislähmung durch Kompression des Nerven von Exsudat, Eiter u. s. w. bedingt werde. Diese Auffassung erscheint nun unseres Erachtens nicht zutreffend. Wir haben bisnun gar keinen Beweis für die Richtigkeit und das Vorkommen solcher Erscheinungen und das Auftreten der Lähmungen auch dann, wenn von solchen beengenden Prozessen nicht die Rede sein kann, spricht sicherlich gegen diese Art der Pathogenese. Wir glauben nun, wie wir dies schon früher betont haben, daß alle diese Erscheinungen irgendwie mit dem Circulationsmechanismus zusammenhängen und daß Alterationen der

Nutrition infolge Störung der Durchblutung und der damit zusammenhängenden physikalisch-chemischen Prozesse in der Nervensubstanz die eigentliche Ursache der Funktionstörung bzw. Ausschaltung sind. Damit stimmen auch die interessanten Beobachtungen von *Ney* überein, der den gelähmten Nerven schon makroskopisch bei der Operation verändert sieht. Er beschreibt, daß die Nervenbündel des erkrankten Facialis anstatt der normalen weißen Farbe eine rote bzw. rötliche Verfärbung zeige und daß diese dann oft an der Scheide adhärent sind.

Die Circulationsstörungen, die vermutlich segmentär auftreten, führen nun zu den typischen Quellungserscheinungen am Nerven, was dann meist nicht zu einer totalen Querschnittsaffektion Veranlassung gibt, sondern meist nur den Gefäßen entsprechend, so wie im Rückenmark, vermutlich nur zu einer sektorenartigen Erkrankung führt. Die Quellung selbst aber führt zu sekundären Beeinträchtigungen der angrenzenden Nervenanteile oder aber die primäre Gefäßalteration führt gleich zu einer Blockade eines Nervenquerschnitts. Im ersteren Falle entsteht die zuerst partielle, dann totale Lähmung, im zweiten Falle die totale Lähmung sofort. Letzteres ist ja bei genauerer Analyse der Fälle doch seltener. Daß diese vasculäre Blockade nun eine toxisch bedingte, vom Gefäßnervensystem abhängige ist, erscheint bei dem Mangel organischer, vasculärer Veränderungen sehr wahrscheinlich.

Dies dürfte dann auch größter Wahrscheinlichkeit nach der Entstehungsmechanismus des größten Teiles gerade der otogenen Facialislähmung sein.

Daneben aber bleibt immer noch jene Möglichkeit bestehen, daß sich ein Virus oder ein Toxin, das ausgesprochen neurotrop eingestellt ist, den Nervenstamm direkt angreift und diesen direkt schädigt und schwer erkranken macht. Die ektodermotrope Reaktion läßt dann den kompletten Mangel jeder mesodermalen Reaktion leicht verstehen. Daß dieser Mechanismus der Pathogenese vielleicht bei den rheumatischen oder herpetischen Erkrankungen des Facialis Bedeutung besitzen kann, haben wir ja früher schon auseinandergesetzt.

Zusammenfassend läßt sich die rein degenerative Erkrankung der Nerven beim Gros der einschlägigen Fälle nicht als eine entzündliche, auch bei Umspülung mit infektiösem Material, auffassen. Es handelt sich um eine wahrscheinlich auf dem Gefäßnervenwege bedingte Ernährungsstörung des Nerven, die morphologisch durch die rein degenerative Zerfallsreaktion der Fasern charakterisiert ist.

Über jene Fälle, wo der Knochenprozeß zu einer Zerstörung des Nerven geführt hat, erübrigt sich ein weiteres Besprechen. Hier lassen sich dann auf- und absteigende Degenerationen finden, die sich bis in die pontine Kernregion verfolgen lassen. Reaktionen der primären Reizung an den Kernen finden sich nach *Déjérine* und *Theohari* auch bei anderen Formen der Facialislähmung. Diese als Beweis einer nucleären Genese der Lähmung heranzuziehen ist aber unzulässig.

V. Die Therapie der otogenen Facialislähmung.

Die Frage der Therapie der otogenen Facialislähmung ist bis heute nicht eindeutig entschieden worden. Hierüber bestehen in der Literatur vielfach sehr geteilte Meinungen, zumal zunächst einmal als erstes bekannt ist, daß ein großer Teil von Facialislähmungen ohne irgendeine Therapie zurückgeht. Dies gilt zunächst für eine ganze Anzahl von Fällen, bei sowohl akuter als chronischer Mittelohrerkrankungen, wo die Frage immer vorgelegt wird, ist das Auftreten der Facialislähmung eine Indikation zu einem operativen Eingriff oder nicht? Diese Beantwortung entzieht sich natürlich vollständig der Beurteilung des Neurologen, da ja in diesem Falle meist nicht das Entscheidende die Frage der Gesichtsnervenlähmung, als der Grad und Charakter des Ohrprozesses ist. Trotz alledem steht mitunter in einer ganzen Anzahl von Abhandlungen die Frage der Facialislähmung als Indikationsstellung für den operativen Eingriff im Vordergrund. Während nun die meisten Mitteilungen dieser Art den Standpunkt vertreten, beim Auftreten einer otogenen Facialislähmung unbedingt zu operieren, ist die Entwicklung der Gesichtsnervenlähmung, wie andere Autoren (*Ruttin*) meinen, kein unbedingter Grund, die Operation anzuschließen. Im allgemeinen gewinnt man aber aus den zahlreichen Mitteilungen den Eindruck, daß die Operation in der größten Zahl der Fälle zu einem geradezu eklatanten Abklingen der Lähmungserscheinungen führt und sehr viele Fälle zeigen oft wenige Stunden oder nach einigen Tagen die Lähmungserscheinungen im vollen Rückgang. Vergleicht man mit diesen therapeutischen Erfolgen die Resultate der konservativen Behandlung andersartiger Facialislähmungen, so muß man wohl sagen, daß hier der operative Eingriff einen hohen therapeutischen Wert besitzt. Auch jene Fälle sprechen nicht dagegen, wo die Lähmungserscheinungen sich nach kürzerer oder längerer Zeit selbst ohne operativen Eingriff zurückgebildet haben. Nachdem wir ja die Meinung vertreten, daß die Funktionsausschaltung des Nerven wahrscheinlich auf circulatorische Störungen zurückzuführen ist, so ist selbstverständlich, woferne nicht eine Dauerveränderung gesetzt wurde, in jedem Falle eine Heilung möglich. Durch die radikale Beseitigung der Noxe, durch den operativen Eingriff, wird nun die alterative Einwirkung auf den Nerven schneller als durch jedes andere Verfahren beseitigt und damit jene Unterlage gegeben, welche den raschen Heilungsverlauf begünstigt. Wir meinen daher, daß in den Fällen der otogenen Facialislähmung, wo nicht andere Indikationen gegen die Vornahme eines operativen Eingriffes sprechen, diese hier sicherlich angezeigt ist und so gut wie immer einen durchschlagenden Erfolg verspricht.

Daß schließlich jene Fälle, wo eine Facialislähmung erst nach dem operativen Eingriff entstanden ist, als ein wichtiges Gegenargument angeführt werden können, ist zweifellos anzuerkennen. So sind ja bekannt Warnungen erfahrener Otochirurgen (*Neumann*), der ja bei akuten Fällen von Otitis media angibt, daß man bei der Frühoperation solcher Fälle z. B. sehr vorsichtig sein müsse. Er verweist hier auf eine im Warzenfortsatz vorkommende große

Zelle, die retrofacial gelegen, oft tief bis hinter den sagittalen Bogengang des Labyrinths hinaufreicht. Läßt man dann diese Zelle zurück, so kann ein Senkungsabsceß entstehen, der dann den Facialis stark gefährdet. Im allgemeinen aber muß man sagen, daß das alles eben Tatsachen sind, die bei der Beherrschung operativer Technik und bei der Kenntnis der anatomischen Verhältnisse keine übermäßige Bedeutung besitzen, wie wir auch schon früher an anderer Stelle bei den postoperativen Facialislähmungen angeführt haben. Haben wir nun die Operation als erstes therapeutisches Mittel angeführt, ein Mittel, das unserer Meinung nach als kausales zu bezeichnen ist, so erübrigt es sich, wenigstens bei den otogenen Lähmungen, ergänzend noch jene therapeutischen Agentien zu besprechen, die als unterstützende oder vielleicht symptomatische zu bezeichnen sind.

Die meisten therapeutischen Versuche dieser Art pflegen gewöhnlich an erster Stelle die Anwendung der Antipyretica anzugeben. Ihr Erfolg ist gewöhnlich ein äußerst geringer und bringt nur in einem ganz kleinen Prozentsatz der Fälle eine Besserung der Symptome.

Ihr Wert und ihr Indikationsgebiet reduziert sich eigentlich nur auf die symptomatologische Bekämpfung der Allgemeinsymptome und der begleitenden, oft quälenden initialen Schmerzen. Hier wird man dann natürlich dieser Mittel nicht entraten können und hier wird man selbstverständlich alle antineuralgischen Präparate in Anwendung bringen: so Aspirin, Pyramidon, Chinin, Veramon sowie alle mannigfachen Kombinationspräparate der modernen Pharmakopöe. Zahlreich sind auch Angaben über Erfolge durch die Anwendung von Jod, doch fragt es sich, ob es sich in solchen Fällen nicht um syphilitische Formen gehandelt hat, wo dann selbstverständlich eine Besserungsmöglichkeit gegeben ist. Die Bedeutung des Jods wird auch in jüngster Zeit wieder hervorgehoben von jenen Autoren, welche — wie *Bourguignon* — die Jodionthophorese bei der Facialislähmung wärmstens empfehlen.

Eine weitere Behandlungsmethode, die auch in der letzten Zeit Bedeutung gewonnen hat, ist die Diathermie, u. zw., wie es die französischen Autoren jetzt machen (*Bordier*), in Kombination mit dem galvanischen Strom. Nach dessen Angabe führt er durch 10 Minuten das Diathermieverfahren durch, um dann durch weitere 10 Minuten zunächst einen konstanten Strom von 8—10 MA. wirken zu lassen, an welche Behandlung er dann durch weitere 10 Minuten eine Galvanisierung mit rhythmisch unterbrochenem Strom anschließt. Jedenfalls ist aber eine der wichtigsten unterstützenden Maßnahmen bei der Behandlung der Facialislähmung die elektrische Behandlung. Durch sie ist vielfach eine Abkürzung der Heilungsdauer und unter Umständen auch das Ausbleiben von Folgeerscheinungen, wie z. B. die metaparalytische Akinesie, zu erhoffen.

Welches nun die Art der praktischesten elektro-therapeutischen Methoden ist, darüber bestehen heute noch vielfach geteilte Ansichten. Im allgemeinen kann man eine ganze Anzahl von Methoden in Verwendung nehmen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß natürlich immer maßgebend sein wird, die

Form und Intensität der elektrischen Erregbarkeit des affizierten Nerven bzw. der inaktivierten Muskeln. Handelt es sich bei Facialislähmung um Typen mit erhaltener faradischer Erregbarkeit, so kommt gewiß hier die lokale Muskelfaradisation mit wandernder Elektrode in Betracht. Die große Plattenelektrode wird am besten auf das Sternum oder den Nacken gesetzt und die kleine von einem Querschnitt von ca. 3 cm^2 wird auf die motorischen Punkte der erkrankten Muskelgebiete gesetzt. Hier werden mittels des Unterbrechers mehrere Schließungen ausgeführt. Am besten ist es jedenfalls, wenn auf das erkrankte Gebiet die Kathode gesetzt wird. Als Stromstärke soll im allgemeinen eine solche gewählt werden, daß keineswegs nur minimale Zuckungen erfolgen, sondern deutliche Muskelreaktionen hervorgerufen werden, wobei aber zu achten ist, daß durch den Strom keine Schmerzen erzeugt werden. Im allgemeinen kann man die Behandlungsdauer mit ca. 10 Minuten festsetzen und diese Therapie bei frischen Fällen, wie es ja die otogenen gewöhnlich sind, täglich vornehmen, handelt es sich um länger dauernde Fälle, dann später jeden zweiten Tag bis zur eingetretenen Heilung.

Die Methode muß eine geänderte sein, wenn es sich um Fälle mit erloschener faradischer Erregbarkeit handelt. Hier muß man dann an Stelle des ungeeigneten Induktionsstromes den galvanischen setzen. Man geht also in diesem Falle zur lokalen Muskelgalvanisation über. Die Anordnung bleibt hier die gleiche, als Reizelektrode wird auch die Kathode verwendet und als Stromstärke verwendet man je nach der Erregbarkeit 2—6 oder auch noch mehr MA. Jedenfalls sei aber darauf hingewiesen, daß man bei der elektrischen Galvanisation im Bereiche des Facialis vorsichtig sein soll, da man bei stärkeren Strömen unangenehme Nebenwirkungen seitens des Vestibularis erfahren kann, da Schwindel, Übelkeit oder gar Synkope vorkommen können. Es empfiehlt sich daher im allgemeinen nicht über 5—6 MA. hinauszugehen und dieses Verfahren auch dann anzuwenden, wenn eine Faradisation vorausgegangen ist. Man kann in solchen Fällen dann in einer Sitzung beide Verfahren anwenden.

Für die Facialislähmung erscheint dann auch noch ein weiteres elektrisches Behandlungsverfahren von Wichtigkeit, u. zw. jenes der lokalen Kathodenbehandlung an der Läsionsstelle des Nerven. Man verwendet hier am besten Plattenelektroden von ca. 5 cm^2 Querschnitt und eine größere von ca. 50 *cm* am Sternum, und wenn diese dann an ihren Stellen fixiert sind, leitet man vorsichtig und einschleichend den Strom ein, indem man ca. 2—6 MA. erreicht. So bleiben die Elektroden ca. 10—15 Minuten unverändert stehen, wonach dann ganz allmählich der Strom wieder abgeschwächt und ausgeleitet wird.

Bezüglich der Dosierung des Stromes bestehen erhebliche Differenzen und empfiehlt es sich, im allgemeinen eher schwächere als allzu starke Ströme einzuleiten. *Oppenheim* empfiehlt galvanische Ströme von 2 MA. Nach der Meinung von *Cohn* ist das Wichtigste der Elektrotherapie der Facialislähmung das möglichst häufige Auslösen von Contractionen in den inaktiven Muskeln. Nach der Ansicht von *Cohn* ist das frühzeitige Einsetzen einer richtigen

Elektrotherapie ein wesentlicher Vorteil und nach seiner Meinung verlaufen die Lähmungen in solchen Fällen rascher als sonst. Eine Frage ist wieder natürlich der Zeitpunkt des Einsetzens der elektrischen Behandlung, und während viele Autoren eine mehrtägige oder gar wöchentliche Wartezeit bevorzugen, ist es gewiß, namentlich bei der otogenen Facialislähmung, angezeigt, möglichst unmittelbar nach dem Einsetzen der Lähmung mit der elektrischen Behandlung zu beginnen. Eine Ausnahme vielleicht könnten wir mit zosterischen Erkrankungen machen, wo man ja eine Neuritis des Nerven vermutet, wo man dann sicher in erster Linie den Nervenstamm selbst nicht direkt reizen soll, da dies von unangenehmen Folgen sein kann.

Neben dieser Therapie ist dann eine große Wichtigkeit in der Behandlung der Facialislähmung die Übungsbehandlung. Namentlich ist diese angezeigt, wenn sich irgendein Rest einer Beweglichkeit findet, was besonders im Stadium der Rückbildung der Fall ist, besonders aber auch für jene Fälle gilt, wo es nicht zu einer kompletten Lähmung gekommen ist. Hier muß der Patient selbst sehr oft üben, wobei man dem Patienten am besten die Wirkungsweise der verschiedenen Muskelgruppen der mimischen Muskulatur erklärt, ihm dies vorzeigt, und ihn nötigt, vor dem Spiegel diese Versuche öfters im Tage zu wiederholen. Zahlreiche Methoden dieser Art mit verschiedenen Apparaten und sonstigen Hilfsgegenständen sind vielfach angegeben worden — hier sei besonders auf einen Apparat von *Fuchs* hingewiesen —, doch kann man im allgemeinen bei halbwegs intelligenten Patienten auf diese verzichten und sie zur selbständigen aktiven Innervationsbereitschaft veranlassen.

Weniger Bedeutung besitzt für die Therapie der Facialislähmung die Massage, die eigentlich nur für jene Fälle notwendig ist, wo trotz energischer und richtiger Behandlung eine Contracturbildung aufgetreten war. Dort erscheint wohl die Massage angezeigt, nachdem Dehnungen der Muskulatur vorgenommen werden. Bei allen diesen Behandlungsmethoden ist es immer notwendig, daß der behandelnde Arzt alle Momente des bestehenden Leidens gründlich mitberücksichtigt, und daß nicht durch allzu energische Behandlungsmethoden mehr geschadet als genützt wird. Dies gilt besonders von der elektrischen Behandlung und ein unschematisches Elektrisieren ohne genaue Untersuchung der Erregbarkeitsverhältnisse kann zu schweren Folgen führen. Namentlich die Anwendung des faradischen Stromes bei erloschener Erregbarkeit ist sehr gefährlich und kann sehr leicht die Ausbildung von Contracturen begünstigen.

Es bleibt uns damit nur noch ein therapeutisches Gebiet übrig, das aber vermutlich nur für jene Fälle Anwendung finden soll, wo die normalen konservativen Methoden zu keinem günstigen Ergebnis geführt haben. Es handelt sich hier um die heute schon zahllosen operativen Verfahren, deren große Zahl schon ihren relativ geringen Wert beweist. Das operative Verfahren ist also stets eine Methode, vor deren Anwendung man immer das Für und Wider überlegen soll, nachdem die häufig wirksamen Methoden mit unangenehmen Folgeerscheinungen verbunden sind, während wieder die anderen

mehr plastischen Operationen, lediglich vielleicht zur Behebung gewisser kosmetischer Effekte herangezogen werden können.

Die Methoden, die heute im allgemeinen verwendet werden, lassen sich in zwei Gruppen einteilen: in jene, die wir als Nervenanastomosen oder Pfropfungen bezeichnen, wozu dann noch als Untergruppe die direkten Einpflanzungen des Nerven in die Muskulatur kommen und die zweite Gruppe der sog. myoplastischen Operationen, die heute gleichfalls schon einen sehr großen Umfang erreicht haben.

Im wesentlichen sind es bei den Nervenanastomosen und Pfropfungen in der Literatur hauptsächlich zwei Methoden, welche relativ häufig zur Anwendung gelangen. Am häufigsten finden wir die Anwendung der Pfropfung des Nervus accessorius bzw. hypoglossus auf den Facialis.

Auf das Methodische dieser Operationen kann hier im Rahmen dieses Handbuches nicht eingegangen werden und ist daher auf die zahlreichen Publikationen dieser Art in chirurgischen Büchern hinzuweisen.

Was nun den Effekt der Facialis-Accessorius-Pfropfung anlangt, so sind die Resultate keineswegs befriedigend. Zunächst ist bei dieser Methode die auffallend häufige Existenz von quälenden Mitbewegungen in der Accessoriusmuskulatur und umgekehrt auch in den Gesichtsmuskeln bekanntgeworden. Bei einer Vereinigung dieser beiden Nerven führt jede Bewegung der Gesichtsmuskulatur zu störenden Mitbewegungen der Schulter und sogar des Arms, während wieder Bewegungen der Extremität und der Schulter zu Mitbewegungen des Gesichtes führen. Auf Grund dieser Tatsachen erscheint der Wert dieser Methode wesentlich reduziert, und wie man heute auf Grund der neueren Statistiken sieht, wird diese Methode auch viel seltener mehr angewendet. Der Mißerfolg dieser operativen Behandlung führte dann dazu, daß eine andere Anastomose eingeführt wurde, nämlich die Pfropfung des Facialis mit dem Hypoglossus. Bei dieser Operation sind die zwar gleichfalls auftretenden Mitbewegungen schon äußerlich nicht so störend und wir haben immerhin in der Literatur eine ganze Anzahl von Mitteilungen eines relativ günstigen Ausganges dieser Methode. Trotzdem sehen wir natürlich auch hier Berichte über sehr mangelhafte Erfolge; nach einem Berichte von *Perthes* konnte in einem Falle einer solchen Pfropfung auch nach vielen Jahren eine willkürliche Contraction nicht erzielt werden und es wurden lediglich Zuckungen der Facialismuskulatur beim Schluckakt und Zungenbewegungen beobachtet. Auch andere Beobachtungen wie die von *Stoney* bringen nur äußerst unzureichende Berichte über Besserung, z. B. des Augenastes und die allerdings für den Erfolg der Facialiskorrektur nicht sehr wesentliche Mitteilung, daß keine nennenswerte Atrophie der Zunge vorhanden sei. Daneben gibt es natürlich Angaben, welche die Anastomose loben (*Colledge*), doch sind wie gesagt derartige günstige Berichte nur relativ selten mitgeteilt.

Eine weitere operative Behandlungsmethode ist die direkte Nervennaht, die aber, wenigstens bei den otogenen Facialislähmungen, so gut wie gar nicht in Betracht kommt.

In letzter Zeit ist dann außerdem noch von *Ballance* eine neue Anastomose beschrieben worden, u. zw. eine Anastomose mit dem Glossopharyngeus, die auch von *Colledge* und *Baily* angewandt wurde, und wo diese Autoren über günstige Resultate berichten.

Schließlich sei der Vollständigkeit halber auch noch auf die Operationsmethode von *Escat* und *Viela* hingewiesen, welche eine Anastomose des Facialis mit dem Nervus massetericus durchführten, um auf diese Weise die Mitbewegungen auszuschalten, die man bei anderen Anastomosenoperationen erhält.

Einen anderen Modus in die operativen Verfahren leitete dann *Haberland* ein, indem er den Hypoglossus direkt in die Gesichtsmuskulatur einpflanzt. Letztere Methode ist eine sicher nur zu partiellem Erfolg führende, da immer nur ein Teil der Facialismuskulatur aktiviert werden soll, wodurch ja von Haus aus diese Methode im Nachteil ist gegenüber den reinen muskelplastischen Operationen, von denen es heute auch schon eine Unzahl verschiedenster Methoden gibt. So kennen wir zunächst die sog. Suspensionsmethoden, so jene von *Momburg*: die subcutane Einpflanzung eines Drahtes zur Hebung der Unterlippe, die von *Salone*: die Einlage eines *Ombredane*schen Hakens in den Mund und von *Auerbach*: die gewöhnliche Anwendung von Heftpflasterstreifen. Das *Momburg*sche Verfahren ist wegen Schädigung des Patienten überhaupt abzulehnen. Dann wurden als weitere Formen von Operationen die Fascientransplantationen durchgeführt (*Kirschner*, *Busch*, *Stein*). Da die Fascien schrumpfen, wurden daher Muskelplastiken eingeführt.

Die wichtigste dieser Methoden ist wohl die von *Lexer* und *Jianu* angegebene Muskelplastik mit Lappenbildung aus dem Masseter. Diese Methode wurde von einer ganzen Anzahl von Autoren angewendet und zum Teil modifiziert. Außerdem wurden dann Plastiken am Lid und auch am Mundwinkel mit Lappen aus dem Musculus temporalis vorgenommen. Alle diese Methoden haben dann wiederum Modifikationen erfahren, wobei noch auf diesbezügliche Methoden von *Pichler* hingewiesen werden soll, und auf eine endorale Masseterplastik, die in jüngster Zeit *Brunner* angegeben hat.

Alle diese Methoden haben in der Fachliteratur vielfach Ablehnungen erfahren. Es wird daher, von der Vorstellung ausgehend, daß die otogene Facialislähmung durch Kompression des Nerven im engen Knochenkanal durch Sekret oder Schwellung bedingt sei, von *Ney* der Vorschlag gemacht, durch Operation eine Freilegung des Nerven in seinem Verlaufe durch das Schläfebein vom Knie bis zum Foramen stylo mastoideum zu bewirken. Wird bei dieser Operation, deren Durchführung kompliziert ist und in der Originalbeschreibung studiert werden soll, eine Kontinuitätstrennung des Nerven gefunden, so wird für Anfrischung und Naht plädiert. Liegt beim bioskopischen Befunde keine Trennung vor, so wird eine Spaltung der Nervenscheide empfohlen, da dies für eine Dekompression genügt. Findet sich aber eine Nervennarbe, so wird eine Resektion empfohlen mit anschließender Naht der Enden. Ist dieses wegen Kürze des Nerven unmöglich, dann muß man

Knochen resezieren, damit man den Facialis direkt dem Foramen stylomastoideum entlang zum lateralen Bogengang führen kann. Diese Methode der Operation erinnert an den seinerzeitigen Vorschlag von *Alt*, der ja auch für die operative Reinigung des Kanals eingetreten war. Der Wert gerade dieser Methoden erscheint aber schon deshalb zweifelhaft, weil sie erstens ein pathogenetisches Moment in den Vordergrund stellt, dessen Bedeutung noch sehr fraglich ist; dann wäre auch zweitens der Einwand erlaubt, daß doch relativ häufig die bloße Freilegung des Nerven während einer Mittelohroperation zu einer Parese des Facialis führen kann.

Alle diese Methoden sind in ihren Resultaten höchstens geeignet, bestehende kosmetische Defekte zu beseitigen, wenngleich nicht übersehen werden darf, daß doch immerhin ein Teil der Eingriffe selbst wieder gewisse Verunstaltungen setzt. Da das Ergebnis der Nervenpfropfungen, zu denen außerdem eine souveräne Beherrschung der Technik notwendig ist, ein überaus fragliches ist und zahlreiche Autoren überdies die Meinung vertreten, daß die nach solchen Operationen auftretenden Erfolge nicht auf die Operation allein zu beziehen sind, sondern daß der motorische Effekt ein autoregenerativer sei, eine Auffassung, die sicherlich viel für sich hat, wenn wir bedenken, daß oft Jahre vergehen, bis eine nennenswerte oder auch fortgeschrittene Besserung oder Aktivierung der Muskulatur aufgetreten ist. Viel mehr kann man sich unter Umständen sicherlich von jenen plastischen Operationen versprechen, da ja hier immerhin die Möglichkeit besteht, daß nicht nur eine rein mechanische Wirkung zu einem Erfolge führt, sondern daß — wie *Perthes* meint — von dem implantierten Muskellappen eine Neurotisation ausgeht, die sich dann auf den gelähmten Muskelapparat ausbreitet. Aus diesen Gründen wäre ja eigentlich in der plastischen Operation ein Doppelwert gelegen.

Summarisch können wir aber nur eines mitteilen, daß die bisherigen operativen Erfolge der Facialislähmung noch relativ unbefriedigend sind, ihre Anwendung unseres Erachtens erst dann in Frage gezogen werden darf, wenn alle konservativen Methoden versagt haben und wenn irgendwelche Gründe den Patienten veranlassen, eine Korrektur des Leidens zu verlangen. Der Muskelplastik wäre unseres Erachtens gegenüber den ganz unsicheren Nervenpfropfungsmethoden sicherlich der Vorzug zu geben.

II. Die Erkrankungen des Trigeminus.

Die reiche Durchsetzung des Ohres mit Ästen dieses Hirnnerven macht es ja selbstverständlich, daß alle erdenklichen Affektionen des Gehörorgans zu Alterationen dieser Nervenäste führen müssen. Wir können hier auf die anatomischen Ausführungen im I. Bande dieses Handbuches von *Alexander* hinweisen, wo man ja eine ausführliche Darstellung der anatomischen Verhältnisse dieses Nervengebietes findet. Immerhin zeigt sich, daß hier im Gehörgang ein enger Zusammenhang zwischen den verschiedenen Hirnnerven besteht und eine enge funktionelle Koppelung von Trigeminus, Facialis und Acusticus ist ganz charakteristisch. Im allgemeinen werden nun jene Teile

des Trigeminus, welche den äußeren Gehörgang und das Trommelfell sensibel versorgen — es handelt sich hier um Fasern des Nervus auriculotemporalis, des Trigeminus und um trigeminale Fasern des Nervus tympanicus —, in der Literatur als auraler Trigeminus bezeichnet. Von diesem zu trennen wäre dann der eigentliche Hauptabschnitt des facialen Trigeminus. Es zeigt sich nun bemerkenswerterweise, wie *Fischer* hervorhebt, eine weitgehende Unabhängigkeit der beiden Anteile, so daß häufig die Erkrankung des einen nicht zwangsmäßig zu Störungen im anderen Gebiete führt. Man versucht daher, wie *Fischer,* die Funktion dieses auralen Trigeminusanteiles dahin auszulegen, daß er gewissermaßen central mit dem Octavus koordiniert arbeite, indem er die reflektorische Erregung der Binnenmuskeln des Ohres besorge und damit auch eine Bedeutung bei der Schallokalisation gewinne.

Symptomatologie.

Durch die verhältnismäßig einfache Funktionsleistung der Trigeminusanteile ist die Symptomatologie der Trigeminusaffektionen uniform. Wir wissen ja, daß der größte Anteil der Trigeminusfasern vorwiegend sensiblen Funktionen obliegt und nur ein relativ geringer Abschnitt motorische Leistungen bewirkt. Dementsprechend stehen auch bei allen otogenen Trigeminusläsionen in erster Linie sensible Symptome im Vordergrund. Wir haben daher 2 Gruppen von Sensibilitätsstörungen zu beobachten, einmal die objektiven und das andere Mal die subjektiven sensiblen Sensationen.

Was nun die Gruppe der ersteren anlangt, so kann man eine absolute Gesetzmäßigkeit bei den Alterationen dieses Hirnnerven nicht feststellen und man findet in der Literatur nur die verschiedenen Angaben, daß es sich bald um hyper-, bald um hypästhetische bzw. -algetische Empfindungen handelt. Dabei muß es natürlich dahingestellt bleiben, ob man hier mit den Hilfsfaktoren der Pathophysiologie, wie Reiz und Lähmung, auskommen kann, da wir über den Mechanismus dieser Störung vielfach noch im unklaren sind. Jedenfalls kommen beide Formen der objektiven Sensibilitätsstörung bei allen möglichen Ohrerkrankungen vor.

Wesentlich bedeutungsvoller und viel markanter sind aber die schweren subjektiven Sensibilitätssymptome, wo dann an erster Stelle der starke Schmerz von dauerndem Charakter oder der mehr neuralgiforme Schmerz oder gar eine echte Neuralgie vorkommen. Diese subjektiven Erscheinungen pflegen eigentlich fast bei jeder Ohrerkrankung episodär oder dauernd sich einzustellen und die Otalgie, das charakteristische Symptom einer Trigeminusalteration, ist unter den prodromalen oder kardinalen Symptomen einer Ohrerkrankung fast regelmäßig festzustellen. Hier handelt es sich dann gewöhnlich um anfallsweise oder auch andauernde Schmerzen, die sich auch oft mit den früher erwähnten Sensibilitätsstörungen kombinieren und die sich gar nicht so selten mit Reizerscheinungen des Trigeminus selbst, als auch mit solchen des Facialis kombinieren. Hier sieht man dann Lidkrampf, Kaukrampf oder Hyperkinesien von mehr tickartigem Charakter. Sind also die sensiblen Störungen das charakteristische

Syndrom der trigeminalen Affektion, so finden sich daneben doch auch eine ganze Gruppe anderer Symptome, die allerdings weniger gesetzmäßig sind als die rein sensiblen. Hierher gehören zunächst gerade die für den Otiater wichtigen Ohrgeräusche. Wir wissen auf Grund zahlreicher Beobachtungen der Literatur, wobei namentlich die alten Untersuchungen von *Urbantschitsch* zu erwähnen sind und wo dann auch später *Stein* wichtige Beiträge geliefert hat, daß Irritation von Trigeminusverzweigungen zu Ohrgeräuschen führen kann. Letztgenannter Autor konnte dies besonders bei Reizung der Nasenschleimhaut feststellen, wobei er den reflektorischen Charakter betont und die durch die Trigeminusreizung bedingte Blutdrucksteigerung verantwortlich macht. Die Alteration des Trigeminus soll zu einer ungleichmäßigen Durchblutung des Hörnervenapparates führen, wodurch dann die akustischen Sensationen bedingt sind.

Daneben haben wir dann noch die verschiedenen anderen vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Veränderungen zu erwähnen. Hier spielt ödematöse Schwellung der Haut eine besondere Rolle und vielfach wird auch in der Literatur die Meinung vertreten, daß die herpetische Erkrankung bzw. die Myringitis auf eine Trigeminuserkrankung zurückzuführen ist. Letztere Annahmen dürften wohl kaum zutreffend sein und verweise ich auf die Ausführungen an anderer Stelle.

Was nun die otogenen Alterationen des Trigeminus anlangt, so handelt es sich ja so gut wie nie um eine große Ausbreitung im trigeminalen Versorgungsgebiet, sondern schon der relativ vollständigen Unabhängigkeit des ersten Trigeminusastes halber wird dieser gewöhnlich verschont bleiben. Diese Tatsache trifft natürlich hauptsächlich für jene Fälle otogener Trigeminuserkrankungen zu, wo die Nervenstörung durch Prozesse des äußeren und des Mittelohres bedingt ist. Die Verhältnisse sind natürlich sofort anders, wenn die Erkrankung die Felsenbeinpyramide in großem Ausmaße getroffen hat und hier der Trigeminus nahe an der Hirnbasis in toto affiziert wird. Infolgedessen hat man sogar in letzter Zeit Versuche unternommen, die trigeminalen Sensibilitätsstörungen genauer in ihrer Partialität zu begrenzen, wodurch die seinerzeit z. B. von *Greenfield-Sluder* angegebene Symptomatologie des Ganglion spheno-palatinum resultierte. Nach diesen Autoren besteht dieses Syndrom aus neuralgischen Schmerzen in der Umgebung von Auge und Ohr, Nasenwurzel, Hals und Gaumen, dann halbseitiger Anästhesie in der Nase und Gaumen und Parese des Velum palatinum sowie halbseitiger Geschmackstörung im mittleren Drittel der Zunge.

Da nun das Ganglion spheno-palatinum durch den Nervus petrosus superficialis major sehr enge Beziehungen zum Facialis bzw. Ganglion geniculi besitzt, so müssen wir annehmen, daß bei den verschiedenen polyneuritischen und herpetischen Erkrankungen die Affektion dieses Ganglions sehr häufig besteht und für die zahlreichen sensiblen Symptome verantwortlich zu machen ist. Wird ja in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren (*Gaudet, Bourgout, Ruskin*), ein eigenes Erkrankungsbild der Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum beschrieben, welches sich in anfallsweisen Schmerzen zeigt, die in

der Augen- und seitlichen Nasengegend beginnen und von hier auf Schläfe, Scheitel, Hinterkopf, Nacken und Ohren, obere und untere Zähne, Hals und Schulter übergehen. In den meisten Fällen findet sich ein Schmerzpunkt von besonderer Stärke 3—5 *cm* hinter dem Warzenfortsatz. Dabei Kältegefühl im Gesicht und Taubheit im betreffenden Arm. Differentialdiagnostisch gegen die reine Trigeminusneuralgie ist, daß die Schmerzen am stärksten in der Nacht auftreten und nicht auf das Trigeminusgebiet allein beschränkt sind. Die große Ausdehnung dieses Syndroms führt dann *Ruskin* zu dem Schluß, daß die Neuralgie dieses Ganglions sich eigentlich aus 4 Syndromen zusammensetzte, einem sensorisch-facialen (*Hunt*) des Facialis, dann einen maxillaren des Trigeminus, ferner einem sympathischen und schließlich einem direkten Zellensyndrom des Ganglion spheno-palatinum.

Die Beteiligung des Trigeminus bei den verschiedenen Ohrerkrankungen.

a) Erkrankungen des äußeren Ohres.

Hier werden alle Alterationen jener Anteile des äußeren Ohres, welche ihre sensible Versorgung vom Trigeminus erfahren, in erster Linie zu Störungen seitens dieses Hirnnerven führen. Die Erkrankungen der Ohrmuschel kommen hier eigentlich weniger in Betracht, da ja, wie wir früher ausgeführt haben, nur ein relativ geringer Teil derselben trigeminal versorgt wird. Anders verhält es sich aber sofort bei jenen Affektionen, welche den äußeren Gehörgang befallen. Namentlich sind es dann die verschiedenen Formen der Otitis externa, welche zu Reizungen der sensiblen Äste des Trigeminus führen, hier in erster Linie in Form eines quälenden Juckens sich äußern. Neben diesem lokalen Reiz kommt es aber auch zu Ohren- und Kopfschmerzen größeren Umfanges und unter Umständen auch zu reflektorischen Reizerscheinungen seitens der Muskeln, wobei man vorwiegend Klonismen im Bereiche der Gesichts- und Halsmuskulatur findet. Handelt es sich um eine mit Furunkelbildung einhergehende Otitis, so findet man einen dauernden schweren lokalen Schmerz, der dann schwere Ausstrahlungen gegen die Umgebung zeigt. Durch die Schwellung der Gehörgangswand und wegen der Nachbarschaft der vorderen Wand zum Kiefergelenk bietet dann der Patient Symptome von Schmerzen beim Sprechen und Kauen. Gar nicht so selten kommt es dann auch zu ausstrahlenden Schmerzen in die Zähne selbst (s. später).

Ebenso finden wir Berichte, daß Cerumenanhäufungen im Gehörgang zu ausgesprochenen Neuralgien des Trigeminus führen können und die Entfernung des Pfropfens bedingt dann Heilung, ein Zeichen der Abhängigkeit dieses Symptoms hiervon.

Ferner sei auch auf eine Beobachtung von *Uffenorde* hingewiesen, wo eine schwere Trigeminusneuralgie im zweiten und dritten Ast mit Attacken und dauernden Schmerzen, sowie motorische Reizerscheinungen des Trigeminus wie Trismus, beobachtet wurde, in einem Falle, wo hinter einem Granu-

ationsring in der Tiefe des Gehörganges übel verfärbte Wattepfröpfe bei der Aufmeißelung der Mittelohrräume gefunden wurden und wo ein Druck des Nerven angenommen wird.

b) Erkrankungen des Mittel- und Innenohrs.

Zahlreich sind die Beobachtungen über Trigeminusalterationen bei Erkrankungen des Mittelohres. Bekannt ist ja die schwere, schmerzhafte Affektion bei Rupturen des Trommelfells, wo ja der Eintritt derselben gewöhnlich im Form eines stechenden, kurzdauernden Schmerzes empfunden wird. Das Schmerzgefühl ist häufig verbunden mit Ohrgeräuschen, wie plötzliches Empfinden eines hohen Tones oder heftiges Sausen. Auch nachher bleibt durch Stunden oder Tage ein lokales Schmerzgefühl bestehen, wozu noch diffuse neuralgische Schmerzen kommen.

Viel bedeutungsvoller sind natürlich die sensiblen Symptome bei der akuten Entzündung des Trommelfelles, ohne aber wesentlich hohe Grade zu erreichen. Der Grund für diese Besonderheit liegt unseres Erachtens nach darin, daß bei dieser Erkrankung scheinbar eine schwere Neuritis oder sonstige Alteration des Trigeminus vorliegt, wodurch die Schmerzleitung gestört oder gar aufgehoben ist und infolgedessen der subjektive Grad der Schmerzempfindung herabgesetzt ist. Im übrigen sei aber hier sonst auf das verwiesen, was ich in einem früheren Kapitel bei den herpetischen Erkrankungen angeführt habe.

Sehr deutlich sind dann die trigeminalen Reizerscheinungen bei den Entzündungsprozessen des Mittelohres. Hier sind die plötzlich einsetzenden Schmerzen charakteristisch und ihr Fortbestehen wird ja vielfach als differentialdiagnostisches Moment zwischen einfacher und eitriger Mittelohrentzündung verwendet. Hier gibt es dann eine ganze Anzahl von Angaben in der Literatur, wie die von *Aloin*, *Lymann*, *Schlander*, *Uffenorde*, welche sich über den Mechanismus der trigeminalen Symptome bei Otitis media und Mastoiditis auseinandergesetzt haben. Die Gründe für das Auftreten dieser mitunter schweren Trigeminusneuralgien, die wir allerdings von den einfachen Schmerzen bei Ausbruch der Krankheit trennen müssen, sind vielfach komplizierter Natur. Nach den Untersuchungen von *Schlander* handelt es sich beim Ausbruch der Trigeminusneuralgien bei Mittelohreiterungen gewöhnlich um eine Fortleitung des Eiters gegen die Schädelhöhle hin im Wege der pneumatischen Zellen, die die ganze Pyramide bis zu ihrer Spitze durchsetzen. Die Eiterung kann das Labyrinth umfassen und mit dem Sinus cavernosus zur Trigeminuswurzel in nahe Beziehung treten. Ein anderer Modus für die Entstehung der Trigeminusneuralgie ist dann nach *Schlander* das Vorhandensein ostitischer Prozesse am Pauken- und Tubendach, was dann zu konsekutiven Trigeminussymptomen führt. Symptomatologisch handelt es sich um typische supra- und infraorbitale Neuralgien und tiefe Augenschmerzen. Im allgemeinen wird darauf hingewiesen, daß die neuralgischen Trigeminussyndrome ein sicheres Zeichen für eine Spitzenbeteiligung darstellen. Daß die ostitischen Prozesse eine große Bedeutung besitzen, beweisen am besten

die Fälle von *Aloin*, wo bei einer Osteomyelitis Trigeminusneuralgien in allen Ästen auftraten und auf eine wahrscheinlich lokalisierte Meningitis an der Basis bezogen wurden. Anderseits gibt es Fälle echter Trigeminusneuralgien bei Mittelohrerkrankungen, wo nach der Vornahme der Radikaloperation die trigeminalen Erscheinungen schwinden und ihr Zustandekommen dann meist auf eine Alteration des Nervus tympanicus bezogen wird (*Uffenorde*), während von *Lymann* darauf hingewiesen wird, daß in solchen Fällen von Mittelohr- oder Mastoideuseiterung, wo eine Kombination von Trigeminus- und Facialissymptomen besteht, die Infektion entlang des Canalis caroticus, wo eine Verbindung des Trigeminus und Facialis bestehe, weitergeleitet werde.

Daß ausgedehnte Labyrintherkrankungen mit ausgedehnten Zerstörungen des Knochens gleichfalls zu schweren Trigeminusstörungen Veranlassung geben können, ist natürlich klar. Bei allen diesen vorgeschrittenen Prozessen aber fragt es sich dann sehr, inwieweit nicht die tympanogene oder labyrinthogene Meningitis die ursächliche Schuld an den Trigeminuserscheinungen trage, da ja an der Basis eine toxische oder eitrige Affektion des Nervenstammes leicht diese Symptome hervorrufen kann.

Ein weiteres Vorkommen schwerer Trigeminuserscheinungen findet sich bei verschiedenen traumatischen Läsionen des Felsenbeins, wo neben Störungen anderer Hirnnerven auch Trigeminussymptome entstehen können. Dabei ist es interessant, daß hier nicht immer der Trigeminus in toto befallen sein muß (in einem Falle von *Ulrich* nur 2 Äste), während wiederum andere Fälle über Totalaffektionen mit Einschluß des Augenastes berichten (*Roger*).

Schließlich sei noch auf das hingewiesen, was wir bei den herpetischen Erkrankungen über die Trigeminusalteration gesprochen haben. Sie ist ja eine ständige Begleiterscheinung der cerebralen Hirnnervenaffektion, ganz gleichgültig ob eine herpetische Eruption erfolgt oder nicht. Hier erscheinen uns die Beziehungen wichtig, die zwischen der Trigeminusalteration und der Facialislähmung bestehen, zumal ja erstens reflektorisch vom Trigeminus aus motorische Reizerscheinungen, wie Zuckungen im gelähmten Facialisgebiet, hervorgerufen werden können (*Atwenger*).

Ebenso sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß die in der Literatur angeführten Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen (s. früher) doch mit größter Wahrscheinlichkeit auf Trigeminusalterationen zurückzuführen sind und genaue Analysen, namentlich von *Rott*, konnten in jedem einzelnen Falle die Beteiligung einzelner Äste des Trigeminus bei den verschiedenen Fällen von Facialislähmung erweisen.

Inwieweit die vielfach begleitenden Schmerzen, die als Otalgie (*Hunt*) bezeichnet werden, reine Trigeminussymptome sind und inwieweit sie auf Kosten anderer Hirnnervengebiete zu beziehen sind, das läßt sich nicht immer mit voller Sicherheit feststellen, da ja — wie wir schon auseinandergesetzt haben — reiche Anastomosen zwischen den einzelnen Nervengebieten bestehen, so daß eine Abgrenzung nicht immer möglich ist. Die Auffassung von *Hunt*, daß hier eine strenge Separation vom Trigeminus vorzunehmen

st, erscheint uns ganz unrichtig, da ja typische Reflexotalgie von anderen Trigeminusgebieten auslösbar ist.

Anhangsweise müssen wir noch eines kleinen klinischen Gebietes gedenken, welches aus praktischen Gründen eine gewisse Bedeutung hat und lediglich durch die Beziehungen des Trigeminus gegeben ist. Es handelt sich hier um die Beziehungen zwischen Zahn- und Ohraffektionen. Wir können hier auf das ausführliche Referat von *Gordon* verweisen, der dieses Gebiet unter Berücksichtigung der gesamten Literatur eingehend besprochen hat. Es handelt sich hier gewöhnlich um Schmerzempfindungen im Ohr bei Erkrankungen von Zähnen des Unterkiefers, die unter Umständen so heftig werden, daß häufig der Patient den Ohrenarzt aufsucht. Meist handelt es sich hier um Affektionen der unteren Backenzähne.

Schließlich wäre noch darauf hinzuweisen, daß unter Umständen Kombinationen bestehen, wo, von einer Wurzelentzündung ausgehend, es zu einem serösen Exsudat in der Paukenhöhle gekommen ist (*Walb*). Ähnliche Mitteilungen, wo ein akutes hämorrhagisches Exsudat in der Paukenhöhle auftrat, die von einer Pulpitis eines oberen Molaren abhängig war, wird von *Haug* berichtet. Jedenfalls aber muß man bei der Beurteilung sehr vorsichtig sein und sich doch fragen, ob es sich hier nicht um koordinierte Symptome handle.

Der neuralgische Schmerz bei Ohraffektionen kann sich unter Umständen lediglich in Form eines Zahnschmerzes äußern und nur unter diesem Typus sich vorfinden (*Depiece*). Das gleiche kann sich dann natürlich bei den Erkrankungen des äußeren und Mittelohres zeigen, wo dann die neuralgischen Erkrankungen des Trigeminus eben nur auf die Zahnäste beschränkt sind, eine Erkenntnis, die von praktisch großer Wichtigkeit ist.

Was nun die Therapie der trigeminalen Störungen anlangt, so ist ja bezüglich des Auftretens von Reizerscheinungen keine große Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung, zumal ja alle diese Affektionen rein symptomatischen Charakter besitzen, vielfach reflektorisch bedingt sind und mit dem Abklingen der klinischen Erscheinungen auch restlos verschwinden. In diesem Falle ist die Therapie des Grundleidens das Maßgebende, und ihr Erfolg führt auch zur Beseitigung der nervösen Begleiterscheinungen. Daher kann man im allgemeinen, ähnlich wie bei den Facialislähmungen, von einer günstigen Prognose des größten Teiles der Fälle sprechen; dort aber, wo eine schwere Erkrankung des knöchernen Apparates besteht, wo gewissermaßen meningeale Symptome darauf hinweisen, daß der Prozeß bis an die Basis gelangt ist, sind diese Fälle quo ad vitam ungünstig zu beurteilen, wodurch ja auch eine besondere therapeutische Maßnahme entfällt.

Ob es überhaupt Fälle gibt, wo irgendeine Ohraffektion zu einer chronischen Störung im Trigeminusbereiche führt, ist wohl fraglich und nach unseren Nachforschungen als typische Trigeminusneuralgie selten vorhanden. Sie sind hauptsächlich nur dann bedeutungsvoll, wenn sie ohne irgendwelche objektive Erkrankungen des Ohres vorkommen.

Solche Fälle sind wohl prognostisch ungünstiger, weil wir ja über die Ursachen der genuinen Neuralgien vollständig im unklaren sind.

Für die Formen der Neuralgien des Ganglion spheno-palatinum werden Anästhesien des Ganglions empfohlen, u. zw. Cocainisierung mit 20%iger Lösung oder Ätzung mit 10%igem Silbernitrat. Bei Rückfällen wird eine Injektion durch das Foramen spheno-palatinum mit 5%igem Carbolalkohol nach vorheriger Anästhesierung mit Cocain ins Ganglion empfohlen. Handelt es sich bei Otalgien um Formen, welche sicherlich eine infektiöse Ganglienerkrankung vermuten lassen, dann wird eine Proteinkörpertherapie indiziert sein. Handelt es sich aber um Affektionen des Trigeminus in großem Maßstabe, dann wird man intern zunächst mit Aconitin bzw. Chlorylen Versuche vornehmen, oder Antipyrininjektionen in die Nähe der Nervenaustrittstellen versuchen, schließlich wird in äußersten Fällen ein operativer Eingriff am Ganglion Gasseri indiziert sein.

Literatur:

Alexander G., Otitis media suppur. chronica sin. tuberculosa. Paralysis nervi facialis. Mon. f. Ohr. **1907**, XLVI, S. 341.

— Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig **1912**.

— Diskussion zur Demonstration Beck. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI, S. 941.

— Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. „rheumatischen“ Facialislähmung. A. f. Psych. **1902**, XXXV, S. 778.

Aloin H., A propos des lésions du trijumineau dans certains formes de mastoidite chez l'enfant. R. de laryng. **1925**, XLVI.

Alt F., Die operative Behandlung der otogenen Facialislähmung. Mon. f. Ohr. **1908**.

Arifew N. St., Anomalie du nerf facial dans la caisse du tympan. Arch. intern. de Laryng. rhin. **1925**, IV.

Attwenger H., Über fibrilläre Zuckungen im gelähmten Facialisgebiet bei calorischer Prüfung. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, S. 284.

Avenier, La meningitide zonateuse. Thèse de Paris **1908**.

Ballance Ch., An adress on the results obtained in some experiments in which the facial and recurrent laryngeal nerves were anastomosed with other nerves. Br. med. j. **1924**, 3322. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VI, S. 430.

Barraud, Paralysie du nerf facial „a frigore“. R. de laryng. d'otol. **1926**, 47.

Beck O., Akute Otitis und Facialisparese vor Beginn der Sekretion. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI, S. 941.

— Diskussion zur Demonstration Ruttin. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 685.

Bénési O., Diskussion zur Demonstration Ruttin. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 686.

Bernhardt, Über angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialis-Lähmung. Neur. Zbl. **1890**, S. 419.

— Zur Frage der Ätiologie der peripherischen Facialislähmung. Berl. kl. Woch. **1892**, Nr. 10.

— *Bertein P.*, Paralysie dissocié du nerf facial par cholestéatome latent. Oto-lar.-rhinol. Intern. **1924**, VIII.

Bertoin R., Zona auriculaire. Journ. de méd. de Lyon **1924**, V. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VI, S. 379.

Bezold, Labyrinthnekrose und Facialislähmung. Zbl. f. med. Wiss. **1886**, XXIV, S. 906.

Block A., Zona de VII. et VIII. paires craniennes. Annal. de maladies d'oreille **1923**, XLII.

Böke, Zwei otiatrische Mitteilungen. A. f. Ohr. **1884**, XX, S. 47.

Boerner, 85 Fälle von peripherer Facialisparese. Inaug.-Diss. Leipzig **1904**.

Bondy G., Neuritis nervi facialis et vestibularis luetica. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, S. 223.

Bonnet-Roy Fl., Paralysie faciale et parotitide aigue. Annal. de malad. d'oreille **1923**, XLII.

Bordier H., Utilité de la diathermie dans la paralysie faciale grave. Arch. d'electr. méd. **1924**, XXXII, S. 304. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VII, S. 136.

Borries G. V. Th., Rasch verschwundene Facialisparese. Verh. d. Dänischen oto-laryng. Ges. Kopenhagen 2. Dez. **1922**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, IV, S. 259.

Bourguet J., Au sujet du syndrome de ganglion spheno-palatin ... Oto-rhin. laryng. intern. **1925**, IX.

Bowers W. C., Sinus thrombosis, facialis paralysis on opposite side double choked disc.: Racovery. Laryngoscope **1923**, XXXIII.

Bregmann, Herpes zoster und Lähmung des Gesichtsnerven. Ref. Zbl. f. Neur. u. Psych. **1926**, XLIII, S. 87.

Bridgett F. A., Bestimmung der Lage des absteigenden Teiles des Facialkanals am Felsenbein. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, S. 187.

Broca, Fracture longitudinale du rocher et paralysie faciale passagère. Journ. de prat. **1922**, XXXVI. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 547.

Brown, Results of hypoglosso-facial anastomosis for facial paralysis in two cases. Surg., gyn. and obst. **1926**, XLII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, IX, S. 658.

Brunner H., Über plastische Operationen bei Facialislähmung. A. f. kl. Chir. **1926**, CXL.

Bryan J. L., Pre-operative facial paralysis. Laryngoscope **1924**, XXXIV.

Burger H., Lähmung des Gesichtsnerven bei akuter Mittelohrentzündung. Neederl. tijdschr. d. geneesk. **1925**, LXIX.

Cannyt, Fait clinique sur un cas d'otite mojenne aigue suppurée gauche avec mastoidite et paralysie faciale périphérique gauche d'origine otogène. L'oto-rhin. laryng. intern. **1922**, VI.

Casadesus, Facialisparese durch Riß der Chorda tympani. Med. ibera **1923**, XVII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, III, S. 345.

Casassus P. M. C. L., De la paralysie faciale au cours du zona cervical. Thèse de Bordeaux **1908**.

Causse R., Remarques sur la paralysie à frigore nécessité d'un examen systématique de la VIII paire. Annal. de mal. de l'oreille **1926**, XLV.

Chavanne F., Deux cas de mastoidite primitive. Oto-laryng. rhin. intern. **1922**, VI.

Colledge L., Facio-hypoglossal anastomosis. Royal soc. of med. Section of otology. Sitzung vom 17. Febr. **1922**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, II, S. 446.

Colledge and *Bailey*, Kinematograph film illustrating anastomosis of facial nerve in cases of facial palsy. Royal soc. of med. Section of otology. Sitzung vom 7. Febr. **1925**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VII, S. 872.

Coulet G., Quelques réflexions sur les paralysies faciales d'origine otique. R. méd. de l'est. **1924**, LII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, VI, S. 261.

Cohn T., Peripherische Lähmungen. Berlin **1927**.

— Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung. Neur. Zbl. **1896**, S. 972.

Cushing H., The sensory distribution of the fifth cranial nerve. John Hopkins Hosp. Bull. **1904**, XV.

Darkschewitsch L. u. *Malinowski*, Über periphere Facialis- und Trigeminuslähmung bei eitriger Mittelohraffektion. Neur. Zbl. **1893**, S. 457.

Darkschewitsch u. *Tichonow*, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprungs. Neur. Zbl. **1893**, S. 329.

David P., Kasuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Facialisparalysen. Inaug.-Diss. Berlin **1884**.

Déjérine et *Theohari,* Un cas de paralysie facial périphérique dite rhumatismale ou „a frigore“, suivi d'autopsie. Cpt. r. de biol. **1897.**

Dennis F. L., Herpes zoster oticus. Laryngoscope **1925,** XXXV.

Doerr R., Herpes und Encephalitis. Zbl. f. Bakt. **1926,** XCVII.

Dombrowski C., Contrib. a l'étude de la paralysie faciale zostérienne. Thèse de Paris **1912.**

Donath J., Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen. Neur. Zbl. **1906,** Nr. 22.

Eichhorn, Ist der Nervus facialis an der Innervation des Gaumens beteiligt? Zt. f. Ohr. **1917,** LXXVI.

Eisinger K., Bezoldmastoiditis mit Facialisparese in allen drei Ästen. Operation, Rückgang, Heilung. Mon. f. Ohr. **1925,** LIX, S. 863.

Ellerbraek N., Einige interessante Mißbildungen. Zbl. f. Gyn. **1922,** XLVI.

Emerson Fr. P., Report of two cases of herpes zoster oticus with special reference to their etiology. Laryngoscope **1924,** XXXIV.

Escat et *Viéla,* Manuel operatoire de l'anastomose du nerf facial avec le nerf massétérien. Annal. de malad. de oreille **1924,** XLIII.

Fischer R., Epidemisches Auftreten von doppelseitiger Polyneuritis cerebralis mit Herpes zoster. A. f. Ohr. **1921,** CVIII.

— Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres und besonders die Stellung des sensiblen Trigeminusanteiles zum Ohr. Schäfer-Passows Beitr. **1923,** XIX.

Flatau E., Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zt. f. kl. Med. **1897,** XXXII.

Forschner, Hämatotympanum und Spätparese des Facialis nach Sturz. Mon. f. Ohr. **1925,** LIX, S. 864.

Forschner, Hämatotympanum mit Facialisparese und Laesio cochlearis und vestibularis nach Sturz. Mon. f. Ohr. **1924,** LVIII, S. 470.

Forselles, Deux cas de paralysie du nerf faciale et du nerf vestibulaire. Acta oto-laryng. **1925,** VIII.

Frankl-Hochwart L. v., Über sensorische und vasomotorische Störungen bei rheumatischen Facialislähmungen. Neur. Zbl. **1891.**

— Der Menièresche Symptomenkomplex. Nothnagels Handb. d. spez. Path. **1905,** XI.

Fremel F., Doppelseitige rheumatische Facialislähmung mit symptomloser einseitiger Vestibularisausschaltung bei normalem Gehör. Mon. f. Ohr. **1922,** LVI, S. 658.

— Posttraumatische Facialislähmung. Mon. f. Ohr. **1923,** LVII, S. 248.

Frey H., Diskussion zur Demonstration Bondy. Mon. f. Ohr. **1910,** XLIV, S. 223.

— Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Acusticus und Facialis rheumatischen Ursprungs. Mon. f. Ohr. **1911,** XLV, S. 38.

— Diskussion zur Demonstration Ruttin. Mon. f. Ohr. **1926,** LX, S. 686.

Fuchs A., Zur Pathogenese und Pathologie der peripheren Facialislähmung. Wr. kl. Woch. **1927,** Nr. 36, S. 1129.

Gaillard M. R., Un cas d'hémiplégie faciale otogène en deux temps. Annal. de malad. d. Oreille **1922,** XLI.

Gatscher S., Exacerb. Otitis med. pur. chron. mit totaler Facialisparese. Mon. f. Ohr. **1925,** LIX, S. 745.

Gaudet L. S., Spheno-palatine ganglion neuralgia. New. Orl. med. and surg. journ. **1924,** LXXVII. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925,** XL, S. 594.

Gaudu E., Contrib. a l'étude de la paralysie faciale dans le zona. Thèse de Paris **1901.**

Gelle, Otite et paralysie faciale. Annal. de malad. d'oreille **1890.**

Ghislanzoni C., Zoster del padiglioni auricolare con paralisi del faciale. Osp. magg. **1926,** XIV. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1926,** XLIII, S. 799.

Gino M., Il riflesso vestibulare del facciale negli animali. Archiv. Ital. di otol. **1923**, XXXIV.

v. Gordon L., Über Beziehungen zwischen Zahnheilkunde und Oto-Rhino-Laryngologie. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, VIII.

Gray A. A., The course and relation of Arnold's nerve. Proc. of the roy. soc. of med. **1922**, XV. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 199.

Greenstein A., Acute mastoiditis with complicating facial paralysis, recovery after operation. Laryngoscope **1925**, XXXV.

Grinstein A., Über Contracturen des Nervus facialis. Kačebno delo **1925**, VIII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1926**, VIII, S. 299.

Güttich A., Über die Ätiologie des Herpes zoster oticus, der v. Frankl-Hochwartschen Polyneuritis und der Facialislähmung beim Mittelohrkatarrh. Schäfer-Passows Beitr. **1922**, XVIII.

— Über diagnostische Schwierigkeiten bei Hirnkranken. Zt. f. Laryng. **1924**, XII.

— Sog. rheumatische Facialislähmung und Liquorbefund. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 80.

Guillot M., Des paralysies faciales d'origine pétreuse. Thèse de Paris **1889**.

Guthrie Th., Herpes zoster oticus and allied conditions with notes of three cases. Lanc. **1926**, 210.

Habermann J., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zt. f. Heilk. **1887**, VIII.

Hammerschlag V., Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. A. f. Ohr. **1898**, XLV.

Haren, Mißbildung des äußeren Ohres mit congenitaler Acusticus- und Facialislähmung. Zt. f. Ohr. **1918**, LXXVII, S. 158.

Hawley C. W., Abnormalities of the mastoid with special reference to the facial nerve. Illinois med. journ. XLI. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 156.

Haymann L., Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrerkrankungen **1922**, I.

Hegener, Klinischer Beitrag zur Frage der akuten, toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus. Zt. f. Ohr. **1900**, LV, S. 92.

Hoffmann J., Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. D. Zt. f. Nerv. **1894**, V, S. 72.

Hofmann L., Der Faserverlauf im Nervus facialis. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, X.

Hovelaque et *Rousset*, Note sur la disposition anatomique du rameau sensitif du conduit auditif externe et du rameau auriculaire postérieur du facial. Bull. de mém. de la soc. anat. de Paris **1922**, XCII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, II, S. 279.

Hübschmann, Über Rezidive und Diplegie bei der sog. rheumatischen Facialislähmung. Neur. Zbl. **1894**, Nr. 22/23, S. 801.

Hunt, J. Ramsay, On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complicatings. Journ. of nerv. and ment. diseases **1907**.

— Otalgia considered as an affection of the sensory system of the seventh cranial nerve. Archives of otology **1907**, XXXVI.

— A further contribution to the herpetic inflammations of the geniculate ganglion. Am. j. of med sc. **1908**.

— The sensory system of the facial nerve and its symptomatology. Journ. of nerv. and ment. diseases **1909**, XXXVI.

Jaehne A., Zur Klinik des Herpes zoster oticus. A. f. Ohr. **1914**, XCIII, S. 178.

Jalcowitz A., Zur Kenntnis der peripheren Facialislähmung. Jahrbücher für Psychiatrie **1921**, XLI, S. 55.

Jenkins G. J., Tinnitus associated with facial spasm. Roy. soc. of med. Section of otology. London, Sitzung 20. Oct. 1922. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, III, S. 272.

Kaufmann, Über einen Fall von gleichseitiger, akut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigeminus. Zt. f. Ohr. **1897**, XXX, S. 125.

Klestadt, Erfahrungen aus der Tätigkeit als Hals-, Nasen- und Ohrenarzt im Felde. Zt. f. Ohr. **1920**, LXXIX.

Körner O., Herpes mit Facialisparalyse und akustischer Anästhesie. M. med. Woch. **1904**.

— Über Facialislähmung infolge von Erkrankungen der Ohrmuschel. Zt. f. Ohr. **1915**, LXXII.

— Die Stellung der Augenbrauen bei der peripheren Facialislähmung. Zt. f. Ohr. **1915**, LXXII.

— Isolierte Lähmung der Mundäste des Nervus facialis infolge einer Schädigung des Nervenstammes innerhalb des Schläfebeins. Zt. f. Ohr. **1915**, LXXII.

— Über Facialislähmung infolge von Operationen im Mittelohr und am Schläfebein. Zt. f. Ohr. **1915**, LXXII.

Köster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis. D. A. f. kl. Med. **1900**, LXVIII.

Kollbrunner O., Über peripherische Facialislähmungen. Inaug.-Diss. Zürich **1905**.

Krause F., Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig **1896**.

Kretschmann Fr., Congenitale Facialislähmung mit angeborener Taubheit und Mißbildung des äußeren Ohres. A. f. Ohr. **1907**, LXXIII, S. 166.

Libin W., Die Facialislähmung bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Berlin **1901**.

Lichtenberg H., Über Störungen der Sensibilität bei rheumatischer peripherischer Facialisparalyse. Inaug.-Diss. Berlin **1891**.

Liebermann Th., Ein Fall von Facialisparalyse verursacht durch Chromsäureätzung. Orvosi Hetilap. **1922**, 66. Jahrg. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 504.

Lloyd and *Elliot*, A case of herpes zoster in the distribution of the inferior maxillary nerve associated with paralysis of the facial nerve. Int. Clin. **1924**, I. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VII, S. 211.

Lückerath, Über Facialislähmung. Inaug.-Diss. Bonn **1895**.

Lymann, Radical mastoid operation followed by paresis of the seventh, fifth, and a portion of the thirde cranial nerves. Annal. of otol., rhin. and laryng. **1925**, XXXIV. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XLI, S. 894.

Mac Gibbon T. A., Facial paralysis associated with ear disease. Journ. of laryng. and otol. **1924**, XXXIX.

Marburg O., Die Innervation der Mundhöhle. Die Trigeminusneuralgie nebst einigen von den Zähnen ausgehenden Affektionen peripherer Nerven. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde **1926**, III, 4. Aufl.

Mayer O., Fall von Exostose im äußeren Gehörgang, Taubheit und Unerregbarkeit des Labyrinths, Facialislähmung. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, S. 249.

Meyer K., Bericht über die von 1903—1913 in der Göttinger Ohrenklinik beobachteten Fälle von Facialislähmung. Inaug.-Diss. Göttingen **1914**.

Millet H. H., Mastoidite facial évidement pétro-mastoidien. Annal. de mal. d'oreille **1925**, XLIV.

Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. A. f. Psych. **1892**, XXIII, S. 586.

Mischel S., Beitrag zur Kasuistik der congenitalen Atresie des Gehörganges mit einem Innervationsdefekt des Facialis. Mon. f. Ohr. **1925**, LIX.

Moebius, Über angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung. M. med. Woch. **1888**, Nr. 6 u. 7.

Montgomery and *Culver*, Paralysis of the seventh cranial nerve in early conditional syphilis. Americ. journ. of Syphilis **1923**, VII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 401.

Mouret et *Cazejust*, Contribution a l'étude des psychoneuroses en Oto-rhino-laryngologie. L'oto-rhino-laryng. int. **1922**, VI. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 18.

Mutschmann, Facialpalsy following scarlet fever. J. of Am. med. ass. **1925**, LXXXIV.

Muck O., Neuritis des Trigeminus, des Facialis und des Acusticus als Symptomenkomplex eines Herpes zoster oticus. Zt. f. Ohr. **1912**, LXIV, S. 217.

Nager F. R, Zur Kenntnis der Influenzataubheit. Zt. f. Ohr. **1914**, LXX, S. 102.

Neuenborn, Rudimentär entwickelte, mißbildete Ohrmuschel mit congenitaler, einseitiger Facialislähmung infolge Hypoplasie des Nerven. A. f. Ohr. **1904**, LXIII.

Neumann H., Die otitischen Facialisparesen. Wr. med. Woch. **1906**, Nr. 25—27.

— Erkrankungen des Labyrinthes anschließend an akute Infektionskrankheiten. Mon. f. Ohr. **1907**, XLVI, S. 625.

— Diskussion zur Demonstration Forschner. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 78.

— Facialislähmung durch Tumor. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 362.

Ney, Facial paralysis and the surgery of the facial nerve. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, II, S. 60.

Nobecourt P., A propos de plusieurs paralysies faciales observés chez les enfants. Arch. de med. de enf. **1925**, XXVIII.

Notherton, Herpes zoster, associated with paralysis. Surg. clin. of North Americ. **1924**, IV. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XL, S. 598.

O'Malley J. F., Facial paralysis associated with actinomykosis and simulating a Bezold mastoid abscess. Roy. soc. of med. Section of otology. London 3. Nov. **1923**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, VI, S. 294.

d'Onofrio Fr., Su di un caso di paralisi faciale guariti in seguito ad ossiculotomia. Arch. Ital. die otolog. **1925**, XXXVI.

Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin **1913**.

Ostmann, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig **1909**.

Parker G., Uveo-parotitic paralysis. Bristol med. chir. journ. **1926**, XLIII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, IX, S. 479.

Pelnar and *Jedlicka*, Otogene Meningitis cerebrospinalis und Trigeminustumor. Časopis lékařův českých **1924**, LXIII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, VI, S. 202.

Perekalin W. E., Über die Funktion des Musculus stapedius. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrerkrankungen **1924**, VIII.

Perthes G., Ist die Nervenpfropfung oder die Muskelplastik für die Behandlung irreparabler Facialislähmungen vorzuziehen? Zbl. f. Chir. **1924**, LI.

Philip P., 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Bonn **1890**.

Pichler A., Abwechselndes Auftreten und Ausbleiben des Bellschen Phänomens bei Facialislähmung. Kl. Mon. f. Aug. **1918**, LX.

Pierre J. R., Le troubles de la sensibilité dans les paralysies du nerf facial. Presse méd. **1922**, XXX, Nr. 45.

Poisson, Zona otique avec paralysie faciale et névralgie du trijumineau. Rev. de Lar. d'otol. **1925**, XLVI.

Prabutzki, Über das Vorkommen von Facialislähmung bei Polyneuritis. Inaug.-Diss. Leipzig **1901**.

Rabbe G., Contribution a l'étude de la paralysie faciale dans le Zona. Thèse de Paris **1896**.

Radovici, Un nouveau signe de diagnostic de la paralysie faciale l'abolition du réflexe palmo-mentonnier. Presse méd. **1926**, XXXIV.

Raillion, De la lymphocytose du liquide cephalo-rachidien dans le zona. Thèse de Paris **1904**.

Ramadier et *Perier*, Polymorphisme du zona otique. X. Congr. Internat. d'Otologie. Paris **1922**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, III, S. 431.

Ramond et *Poiranet*, Zona avec paralysie faciale; troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale. Soc. méd. des Hopitaux 8. Mai **1914**.

Reik, Catarrhal otitis media as an factor in the otiology of facialis paralysis. Bull. of the John Hopkins' Hosp. XIII.

Reinhard, Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung, Stenose des äußeren Gehörganges, Labyrintherschütterung infolge einer Schußverletzung. A. f. Ohr. **1901**, LII, S. 59.

Rendu R., Syncinésie palpébrale dans la paralysie faciale. Congrès français d'oto-rhino-laryng. Paris, Juli **1922**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, II, S. 442.

Reverchon et *Worms*, Zona otique. Oto-rhin. laryng. intern. **1924**, VIII.

Rhese, Kriegsverletzungen und Erkrankungen von Ohr, Nase und Hals. Wiesbaden **1908**.

Richards E. H., A case of herpes auris. Journ. of laryng. and otol. **1924**, XXXIX. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, S. 411.

Roasenda G., Nuova processo di esame sensibilità gustativa nello paralisi facciale periferiche. Policlinico **1922**, XXIX.

Roberts E. L., Facial paralysis. Laryngoscope **1924**, XXXIV.

Roger et *Reboul-Lachaux*, Deux cas de paralysie faciale douloureuse avec zona otique. Mars. méd. 15. Aug. **1921**. Ref. Revue neurolog. **1923**, I, S. 548.

Roger, *Zwirn* et *Ourgaud*, Association de paralysies de V, VII et VIII nerfs craniennes gauches révélatrice d'une fracture oblique du rocher. Marseille méd. **1922**, LIX. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 57.

Roth A., Acute mastoiditis with facial paralysis and remittent meningitis. New York med. journ. and med. Rec. **1923**, CXVII.

Rott Fr., Über Sensibilitätsstörungen bei peripherer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Berlin **1914**.

Ruskin, Contribution to the study of the spheno-palatine ganglion. Laryngoscope **1925**, XXXV.

— Herpes zosteropticus relieved by spheno-palatine ganglion treatment. Laryngoscope **1925**, XXXV.

Ruttin E., Demonstration von Fällen mit isolierter rheumatischer (?) Affektion des Ramus cochlearis bzw. vestibularis des Nervus VIII. Mon. f. Ohr. **1908**, XLII, S. 661/62.

— Diskussionsbemerkung zur Demonstration Frey: gleichzeitige Erkrankung des Acusticus und Facialis rheumatischen Ursprungs. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, S. 38.

— Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zt. f. Ohr. **1909**, LVII, S. 327.

— Zur Entstehung der Meningitis nach Labyrinthitis mit Funktionsresten und Facialisparese. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI, S. 137.

— Sturzverletzung mit Facialisparalyse links, Hämatotympanum und spätere Facialisparese rechts. Mon. f. Ohr. **1925**, LIX, S. 358.

— Facialparese im Verlauf einer akuten Exacerbation einer Antrumeiterung. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 684.

Salone J., La correzione della deformità della faccia per paralisi del facciale merce l'uncino di Ombrédrame. Annal. ital. di Chir. **1923**, II. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, IV, S. 501.

Sambeth L., Zwei Fälle von Facialis-Hypoglossus-Anastomose. Köln **1904**.

Sarbo, Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmungen. D. Zt. f. Nerv. XXV.

Scalas, Su due casi di herpes zoster oticus. Rivista oto-neuro-oftalmol. **1924**, I.

Schlander E., Über die Bedeutung von Trigeminusneuralgien bei Mittelohreiterungen. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII, S. 975.

Schultze Fr., Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neur. Zbl. **1892**, S. 425.

Seydell E. M., Mastoiditis in diabetes complicated with diabetic facial paralysis. Annal. of otol. rhin. and lar. **1926**, XXXV. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, IX, S. 404.

Seyler C., Beitrag zur Statistik und Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. Inaug.-Diss. Kiel **1913**.

Sossinka, 300 Fälle von peripherer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Leipzig **1905**.

Souques A., Paralysie faciale périphérique et zona latent de l'oreille. Revue neurologique **1921**, S. 459.

Souques et *Heller*, Paralysie faciale congénitale par agenesie du rocher. Arch. intern. d'otol. **1903**.

Stein C., Ein Beitrag zur Pathogenese der von der Nasenschleimhaut ausgelösten subjektiven Ohrgeräusche. Mon. f. Ohr. **1913**, XLVII.

Sterling W., Le symptome de la syncinesthésie motoro-acoustique dans la paralysie faciale périphérique. Revue neurologique **1923**, II, S. 436.

Stoney R. A., A case of facio-hypoglossal anastomosis for facial palsy. Irish. journ. of med. science **1922**, V. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, III, S. 32.

Sugar, Rudimentär entwickelte, mißbildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörgangs, Fistulae auriculae congenitae und Hemiatrophia facialis, wahrscheinlich infolge congenitaler Hypoplasie des paralytischen Nervus facialis. A. f. Ohr. **1903**, LVIII.

Terracol J., Le ganglion sphéno-palatin. Arch. internat. de lar., rhin., otol. **1925**, IV.

Thornvall A., Polyneuritis cerebralis ménièriformis. Zt. f. Ohr. **1914**, LXXI.

Tillmanns, Über Facialislähmung bei Ohrenkrankheiten. Inaug.-Diss. Halle **1869**.

Tinel, Baruk et *Casteran*, Vesicules linguales au cours de deux cas de zona otique avec paralysie faciale. Revue neurologique **1925**, I, S. 351.

Tonndorf W., Facialiskrämpfe. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrerkrankungen **1924**, VIII.

Treitel, Über das Carcinom des Ohres. Zt. f. Ohr. **1898**, XXXIII, S. 152.

Twenhöven, Kasuistischer Beitrag zur peripheren Facialislähmung. Inaug.-Diss. Kiel **1903**.

Uffenorde, Tympanogene und perilabyrinthäre Trigeminusneuralgie mit retrograder Labyrinthitis. Verh. d. Ges. d. D. Naturf. u. Ärzte. Düsseldorf **1926**.

Ulrich K., Über Vagus-, Facialis- und Acusticusverletzungen. Schweiz. med. Woch. **1922**, Nr. 21.

Urbantschitsch E., Akute Polyneuritis mit isolierter Vestibularisausschaltung. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, S. 280.

— Scheinbar paradoxe Facialisinnervation. Mon. f. Ohr. **1925**, LIX, S. 469.

— Primäre Bulbus-Jugularis-Thrombose und kontralaterale metastatische eitrige Parotitis mit Facialisparese. Mon. f. Ohr. **1926**, LX, S. 62.

Urbantschitsch V., Über die chronisch eitrige Entzündung der Paukenhöhle und ihre Bedeutung. Wr. Kl. **1879**.

— Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks. Stuttgart **1876**.

Vialle, Contribution a l'étude de la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher. Arch. intern. de Lar. d'otol. **1903**.

Virgili U., Un caso di paralisi del faciale da otite media purulenta acuta senza perforazione della membrana timpanica. Rif. med. **1923**, XXXIX. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, IV, S. 407.

Vogt H., Die Paralyse des Nervus facialis im Anschlusse an Otitis media acuta. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Wallerstein E., A case of acute mastoiditis complicated by facial paralysis. Laryngoscope **1924**, XXXIV.

Watson S. A., Herpes zoster oticus. Transact. of the Americ. acad. of ophth. and otolar. **1922**. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, IV, S. 184.

Weber, Gehäuftes Vorkommen von Facialislähmungen in Familien. M. med. Woch. **1912**, Nr. 36.

Wiener J., Diplegia facialis. Rev. r. neur. and psych. **1924**, XXI. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XL, S. 454.

Wolf O., Über Geschmacksstörung bei peripheren Facialislähmungen. Inaug.-Diss. Tübingen **1891**.

Wolfheim, Kasuistische Beiträge zur Symptomatologie der traumatischen Facialisparalysen. Inaug.-Diss. Berl. **1892**.

Wood H., Postoperative Facialis paralysis. Laryngoscope **1924**, XXXIV.

Worms et *de Lavergne*, Zona et paralysie faciale du syndrome géniculé et de la paralysie faciale dite a frigore. Paris méd. **1922**, XII, Nr. 23.

Young G., Clinical note on facial paralysis complicating acute otitis media. Glasgow. med. journ. **1922**, XCVII. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I, S. 425.

Zappert J., Über ein gehäuftes Auftreten gutartiger Facialislähmungen beim Kinde. Zt. f. Kind. **1915**, XIII.

Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems an Affektionen des äußeren und Mittelohres[1].

Von **E. A. Spiegel,** Wien.

Mit einer mehrfarbigen Abbildung im Text.

Auf dreifache Art sind Ohr und vegetatives Nervensystem miteinander verknüpft. Sie stehen erstens zueinander in rein topischer Beziehung dadurch, daß eine Reihe von Fasern des autonomen Nervensystems das Schläfebein durchsetzt, zweitens ist der Erregungszustand der Vasomotoren des inneren Ohres für dessen Funktionsfähigkeit von Bedeutung und drittens beeinflussen Erregungen von Seite des Labyrinths reflektorisch verschiedene innere Organe. In diesem Abschnitt soll nur die Beteiligung der das Schläfebein durchsetzenden vegetativen Nerven[2] an Affektionen dieser Region dargestellt werden, während die Wirkung der Vasomotoren auf die Funktion des inneren Ohres und die Reflexwirkung des Labyrinths auf das vegetative Nervensystem gesondert besprochen werden.

A. Äußeres Ohr.

Das äußere Ohr tritt mit dem vegetativen Nervensystem insofern in Beziehung, als die sensible Versorgung der Hinterwand des äußeren Gehörgangs durch den Ramus auricularis vagi besorgt wird, der vom X. Hirnnerven knapp nach dessen Austritt aus der Schädelhöhle abzweigend, durch den Canalis mastoideus und die Fissura tympanomastoidea zum äußeren

[1] Bezüglich der hier verwendeten Nomenklatur sei nur kurz bemerkt, daß das vegetative (= autonome) Nervensystem aus einem kranialen, thorakalen und sakralen Anteil besteht. Das kraniale und sakrale autonome System werden wegen der Gleichartigkeit der Reaktion gegen gewisse Gifte (Muskaringruppe – erregend, Atropin – lähmend) als parasympathisches dem adrenalinempfindlichen thorakalen autonomen oder eigentlichen sympathischen System gegenübergestellt. Im ganzen autonomen Nervensystem ist zwischen dem nervösen Centrum und dem peripheren Erfolgsorgan, wie *Langley* mittels der Nicotinmethode gezeigt hat, immer nur ein Ganglion zwischengeschaltet. Dieses wird vom Centrum mittels der (markhaltigen) sog. präganglionären Fasern beeinflußt, während es selbst die (marklosen) postganglionären Fasern zum Erfolgsorgan sendet (vgl. die zusammenfassenden Darstellungen über das vegetative Nervensystem im allgemeinen bei *Langley*, *Meyer-Gottlieb*, *Müller*, *Spiegel*).

[2] Bezüglich der anatomischen Einzelheiten vgl. den Abschnitt von *Alexander* in Bd. I dieses Handbuches.

Ohr gelangt. Von diesem sensiblen Nerv aus kann bei mechanischer, thermischer sowie elektrischer Reizung der Hinterwand des äußeren Gehörganges (*Scheminsky*) reflektorisch eine chronotrope Wirkung auf das Herz ausgeübt werden, u. zw. meist im Sinne einer Pulsverlangsamung, während es in einigen Fällen konstant zu einer Beschleunigung des Herzschlages kam. Diese Wirkung der Reizung des Ramus auricularis X ist aber keineswegs für diesen Nerven specifisch, da sich auch bei Reizung von der Ohrmuschel aus, die ja durch den Plexus cervicalis mittels des Nervus auricularis magnus sensibel innerviert wird, ähnliche Wirkungen auf das Herz auslösen ließen.

Von den sonst vom äußeren Ohr auslösbaren Reflexen betrifft das vegetative Nervensystem die zuerst von *Ruttin* sowie *Kisch* beschriebene Reflexwirkung auf die Tränensekretion; der afferente Schenkel dieses Reflexes ist wohl im Trigeminus, der efferente in den mit dem Nervus VII austretenden, kranial autonomen, zum Ganglion sphenopalatinum ziehenden Fasern (vgl. weiter unten) zu suchen.

B. Mittelohr.

Das Mittelohr wird, soweit Fasern des vegetativen Nervensystems in Betracht kommen, sowohl von efferenten, präganglionären Fasern des kranialen autonomen Systems (Chorda tympani, Nervus tympanicus) als auch von postganglionären Fasern, die aus dem Ganglion cervicale superius stammen, durchsetzt.

I. Efferente, präganglionäre Fasern des kranialen autonomen Systems.

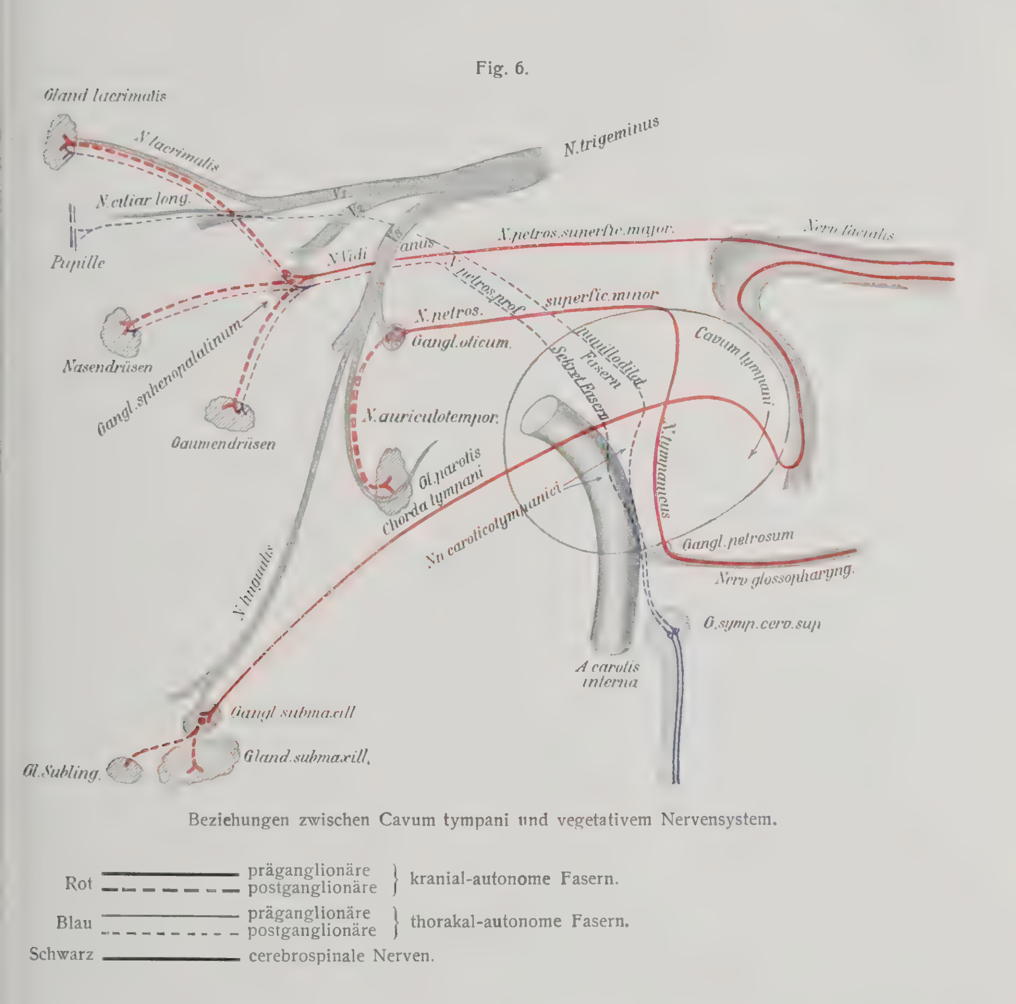
1. Die Chorda tympani. Ihre zentrifugalen Fasern stammen aus Zellen der Substantia reticularis, die im Niveau des VII-Kernes liegen (Nucleus salivatorius superior [*Kohnstamm*, *Yagita* und *Hayama*]), und verlassen das Gehirn mit dem Nervus intermedius; ein Teil der aus dem Centralnervensystem austretenden Fasern der Chorda scheint sich dem Nervus vestibularis anzulagern und den sog. Fasciculus vestibularis medialis (*Kaplan*) zu bilden. Schon *Bischoff* konnte Fasern, die er als gekreuzte Facialisfasern auffaßt, bei der Katze als medialste Fasern des Nervus vestibularis in zentrifugaler Richtung verfolgen, und *Leidler* fiel es auf, daß beim Kaninchen bei Verletzungen nahe dem Facialisknie das in Rede stehende Bündel konstant in die beiderseitigen Vestibularisstämme degeneriert; er ist im Anschluß an *Kohnstamm* der Ansicht, daß die bei dieser Operation getroffenen kreuzenden Bündel austretende Fasern des Nucleus salivatorius enthalten, dessen Wurzeln demnach zum Teil gemeinsam mit denen des Nervus vestibularis die Medulla oblongata verlassen.

Auf dem Wege durch das Felsenbein verbinden sich sowohl die mit dem Intermedius, als auch die mit dem Vestibularis austretenden Fasern mit dem Nervus VII, den sie im unteren Teil seines Kanals verlassen, um die Paukenhöhle zwischen dem Crus longum incudis und dem Manubrium mallei

zu durchsetzen; weiter verläuft die Chorda durch die Fissura Glaseri (petrotympanica) und erreicht schließlich, sich mit dem Nervus lingualis verbindend, das Ganglion submaxillare, dem sie präganglionäre Fasern zuführt. Die aus dem genannten Ganglion entspringenden Fasern innervieren die Glandula submaxillaris und sublingualis und führen diesen Drüsen sekretorische und vasodilatatorische Fasern zu.

2. Der N e r v u s t y m p a n i c u s enthält die die Glandula parotis innervierenden Fasern, die mit dem Nervus IX das Gehirn verlassen. Die Angaben über

Fig. 6.



Beziehungen zwischen Cavum tympani und vegetativem Nervensystem.

Rot ——— präganglionäre, – – – postganglionäre } kranial-autonome Fasern.
Blau ——— präganglionäre, - - - - postganglionäre } thorakal-autonome Fasern.
Schwarz ——— cerebrospinale Nerven.

die genauere Lokalisation der Ursprungszellen sind noch kontrovers. *Kohnstamm* nimmt Zellen zwischen unterer Olive und Nucleus ambiguus hierfür in Anspruch (sein Nervus salivatorius inferior), während nach *Yagita* die Ursprungszellen in der direkten caudalen Fortsetzung des Chorda-Centrums (in der Höhe des IX-Eintrittes) liegen sollen.

Vom Nervus IX, respektive dessen Ganglion petrosum in der Fossula petrosa abzweigend, durchläuft der Nervus tympanicus im gleichnamigen

Sulcus die Paukenhöhle[3], um auf der dorsalen Fläche des Felsenbeins als Nervus petrosus superficialis minor seine Fortsetzung zu finden. Diese Nerven stellen die präganglionären Fasern des Ganglion oticum dar, dessen Axone sich als postganglionäre Fasern dem Nervus auriculotemporalis zugesellen, um die Glandula parotis zu erreichen, die auf diesem Wege kranial autonome, sekretorische und vasodilatatorische Fasern enthält.

Ein Übergreifen von Mittelohraffektionen auf die genannten kranialen autonomen, sekretorischen Nerven kann sowohl durch Reizung als auch durch Degeneration der betroffenen Fasern zu Störungen der Speichelsekretion führen. Wenn in der Regel Reizerscheinungen[4] eher zur Beobachtung gelangen als Ausfallserscheinungen — die Patienten berichten, wie einige Fälle eigener Beobachtung lehrten, sie hätten auf der Seite der Mittelohrerkrankung das Gefühl, als ob ihnen das Wasser im Munde zusammenliefe —, so sind mehrere Umstände hierfür in Betracht zu ziehen.

Zunächst ist zu bedenken, daß die Speicheldrüsen, wie alle vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe doppelt innerviert werden. Sie erhalten Impulse nicht nur durch kraniale autonome Fasern, sondern auch durch postganglionäre Fasern aus dem Halssympathicus, die längs der Gefäße zu den Drüsen gelangen. Sowohl die Reizung des Halssympathicus als auch der kranialen autonomen Nerven führt zu Speichelsekretion[5], allerdings ist der Sympathicusspeichel viel spärlicher, zäher und dreimal so reich an Trockensubstanz (*Heidenhain*) als der dünnflüssige Speichel, den man bei Reizung der cerebralen Nerven erhält (an der Submaxillardrüse des Hundes

[3] Ob die Nervenzellen, die in das den Nervus tympanicus mit Fasern des Plexus caroticus verbindende Geflecht eingelagert sind (*Pappenheim*, *Kölliker*, *Vitali*), dem autonomen Nervensystem zuzurechnen oder als vorgeschobene Spinalganglienzellen aufzufassen sind, erscheint noch unentschieden.

[4] *Carl* konnte, an Perforation des Trommelfells leidend, durch mechanische Reizung der Chorda an sich selbst die Glandula submaxillaris zur Absonderung anregen. Als Folge des Reizzustandes, in den durch die Entzündung die sekretorischen Nerven versetzt sind, und des dadurch bedingten Ptyalismus kommt es anscheinend zu einer Erschöpfung der normalerweise zu beobachtenden Rhodanausscheidung, so daß man auch bei Fällen einseitiger Mittelohreiterung Verminderung oder Fehlen des Rhodannatriums im Speichel finden und Rhodanmangel im Speichel bei vorhandener Ohrerkrankung mit *Alexander* und *Reko* als Hinweis für eine Mittelohraffektion betrachten kann. Im Anschluß an die einseitige Radikaloperation sahen *Alexander* und *Reko* merkwürdigerweise völliges Verschwinden des Rhodans aus dem Speichel. Der Mechanismus dieser letzteren Erscheinung bedarf meines Erachtens noch der Analyse; die einseitige Zerstörung der efferenten Speicheldrüsennerven kann sie natürlich nicht erklären; aber auch die Annahme, daß durch die Operation zentripetale, im Paukengeflecht enthaltene Fasern gereizt und dadurch die Centren der Speichelsekretion erregt würden, scheint mir schwer haltbar; wenn sie zutreffen würde, müßte eine erhöhte Sekretion der Radikaloperation folgen und erst dann die Rhodanausscheidung erlahmen. *Alexander* und *Reko* beschreiben aber, daß es direkt im Anschluß an die Operation zum Verschwinden des Rhodans im Speichel komme. Vielleicht ist das Phänomen so zu erklären, daß es durch Reizung zentripetaler Fasern des Plexus tympanicus zu einer Reflexhemmung der Speichelcentren komme und dadurch die Rhodanausscheidung vorübergehend sistiert werde.

[5] In der Stromschwankung, die nach Sympathicus- resp. Chordareizung von der Drüse ableitbar ist, zeigt sich deutlich eine entgegengesetzte Wirkung beider Nerven (*Bradford*).

dagegen nicht bei der Katze nach *Langley*), der kraniale autonome Nerv führt außerdem den Drüsen Vasodilatatoren, der Sympathicusanteil Vasoconstrictoren zu (*Cl. Bernard*).

Nach Ausschaltung der kranialen autonomen Innervation wird demnach das Centrum noch immer via Halssympathicus den Speicheldrüsen Impulse zusenden. Es fragt sich aber, inwiefern diese über den Halssympathicus verlaufenden Innervationen nach Durchtrennung der kranialen autonomen Fasern eine normale Tätigkeit der Drüsen aufrecht zu erhalten vermögen. Es ist zu bedenken, daß die den Flüssigkeitsstrom anregenden Fasern vorwiegend im kranialen autonomen Nerven verlaufen, während die durch den Halssympathicus übermittelte Innervation vor allem den Gehalt des Sekretes an organischen Stoffen bedingen soll (*Heidenhain*).

Dies zeigt sich besonders deutlich durch die Sonderstellung, welche die Parotis bis zu einem gewissen Grade einnimmt. Denn die Beobachtungen von *Heidenhain* an der Parotis des Hundes haben gezeigt, daß Reizung des Halssympathicus für sich zu keiner Absonderung von Seite dieser Drüse führt. Die Sympathicusfasern, welche diese Drüse erhält, innervieren also nicht die Flüssigkeitsabsonderung, sie haben aber doch einen gewissen Einfluß auf die Art des Sekretes, sofern die Drüse Impulse vom kranialen Nerv erhält. Denn reizt man den Sympathicus bei gleichzeitiger Reizung des Nervus Jacobsoni, so entsteht eine Vermehrung der organischen Bestandteile in dem durch die Reizung des letzteren Nerven erzielten Sekret (*Heidenhain*).

So kommt es, daß Durchschneidung des Nervus IX respektive des Nervus tympanicus beim Hunde zu einem Erlöschen der Parotissekretion führt (*Loeb, Heidenhain*). Daß ähnliche Verhältnisse für die Parotis anscheinend auch beim Menschen vorliegen, dafür sprechen von *L. R. Müller* angeführte Beobachtungen.

Aber auch an der Glandula submaxillaris ist, solange die Kontinuität der Chordafasern aufgehoben bleibt, der Hauptteil der vom Centrum her ausgelösten Drüsentätigkeit erloschen, da sich bei durchtrennter Chorda auf dem Wege des Reflexes keine Absonderung von Seite der Drüse erzielen läßt; das Erhaltenbleiben des Halssympathicus allein genügt nicht, um reflektorisch die Drüse zur Flüssigkeitsabsonderung zu bringen (*Heidenhain, Pawlow*).

Wenn nun dennoch nach Chordadurchschneidung das unmittelbar nach der Durchtrennung des Nerven einsetzende Versiegen der Sekretion der Glandula submaxillaris einige Tage nach der Operation von einer kontinuierlichen, durch Wochen anhaltenden Flüssigkeitsabsonderung abgelöst wird (paralytische Sekretion — *Cl. Bernard*), so ist dies wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß das periphere Organ in einen Zustand der Übererregbarkeit gerät, welche lokal sonst unterschwellige Reize zur Wirksamkeit kommen läßt (vgl. *Langley*), ähnlich wie wir ja auch von anderen inneren Organen wissen, daß sie nach Abtrennung vom Centrum in erhöhtem Maße die Fähigkeit gewinnen, selbständig auf lokale Reize zu reagieren (es sei nur an das Bild der automatischen Blase nach Zerstörungen des Conus terminalis erinnert!).

Für die Unbeständigkeit der Ausfallserscheinungen nach Läsion der kranialen autonomen Nerven durch Mittelohrprozesse ist demnach neben dem Erhaltenbleiben der über den Halssympathicus verlaufenden Innervation vor allem die Entwicklung einer besonderen Überempfindlichkeit der peripheren Apparate gegenüber lokalen Erregungen verantwortlich zu machen.

II. Efferente, postganglionäre Fasern aus dem Ganglion cervicale superius.

1. Fasern zur glatten Muskulatur des Auges respektive der Orbita. Postganglionäre, aus dem Ganglion cervicale superius stammende Fasern, die zur glatten Muskulatur des Auges ziehen, treten, wie bisher experimentell bei Hunden, Katzen und Kaninchen gezeigt wurde (*Schiff, François-Franck, Réthi, de Kleyn, Metzner* und *Wölfflin*) und wie einzelne Beobachtungen auch für den Menschen zu erweisen scheinen, mit dem Mittelohr in Beziehung.

Am genauesten ist der Verlauf dieser Fasern für die Katze durch die eingehenden Versuche von *de Kleyn* und *Socin* und die anatomischen Untersuchungen von *Burlet* studiert. Darnach verläuft die postganglionäre sympathische Bahn für die Lidspaltenerweiterung, Retraktion der Nickhaut und Pupillenerweiterung „vom Ganglion cervicale superius ein kurzes Stück mit der Arteria carotis interna, verläßt diese dann und tritt lateralwärts in das Mittelohr, verläuft dort an der Basis des Promontoriums medial vom Foramen rotundum nach vorne, verläßt das Mittelohr lateralwärts von der Tuba Eustachii und verläuft von da nach vorne nahe der knöchernen Schädelbasis etwas lateralwärts vom Nervus Vidianus. Sie tritt dann zwischen dem Foramen rotundum nervi trigemini II und der Eintrittsstelle des Nervus Vidianus in die Fissura orbitalis superior und teilt sich dann. Die pupillenerweiternden Fasern treten als mehrere feine Fäden in den Stamm des Ramus trigemini I und gelangen von da durch die Nervi ciliares longi zum Bulbus“, während die Fasern für die Lidspaltenöffnung und Retraktion der Nickhaut eine besondere Bahn zur Nickhaut und zum Augenlid einschlagen.

Bei der Katze verläuft, wie schon *Réthi* gezeigt hat und auch aus den letzten Untersuchungen von *de Kleyn* und *Socin* hervorgeht, die ganze Sympathicusbahn für das Auge durch das Mittelohr, nachdem Zerstörung der Mucosa des Mittelohrs an der Basis des Foramen rotundum den Effekt einer Reizung des Halssympathicus für das Auge vollständig aufhebt. Die nach Labyrinthexstirpation bei Katzen zu beobachtenden, vorübergehenden Zeichen der Sympathicuslähmung (vorgezogene Nickhaut, enge Lidspalte und Pupille), die auch *Camis* beobachtete, sind demnach nicht auf Beziehungen des Nervus vestibularis zum Sympathicus zurückzuführen, wie dieser Autor meint, sondern Folge der direkten Läsion der zum Auge ziehenden sympathischen Fasern (*de Kleyn*). Beim Kaninchen fanden *Metzner* und *Wölfflin*, daß die durch Mittelohrausräumung erzeugte Miosis durch die nachfolgende Exstirpation des oberen Halsganglions verstärkt wird; dagegen blieb die Pupillendifferenz zwischen beiden Seiten gleich groß, wenn die Mittelohrausräumung der

Ganglienexstirpation folgte. Mit Recht sind die Autoren mit der naheliegenden Schlußfolgerung, daß nur ein Teil der pupillomotorischen Fasern beim Kaninchen den Weg über das Mittelohr nimmt, recht vorsichtig, da, wie sie selbst sagen, keine völlige Gewähr vorhanden ist, daß alle über das Promontorium ziehenden Fasern bei der Mittelohrausräumung zerstört wurden.

Was die Verhältnisse beim Menschen anlangt, so scheinen bei Mittelohraffektionen sowohl Reiz- als auch Lähmungserscheinungen von Seite des Musculus dilatator pupillae vorzukommen. Die bisherigen diesbezüglichen Beobachtungen sind allerdings recht spärlich. In zwei von *Moos* beobachteten Fällen von Mittelohrentzündung findet sich vorübergehend Pupillenverengerung registriert, und *Metzner* und *Wölfflin* teilen drei von *Siebenmann* beobachtete Fälle von Mittelohreiterung mit, von welchen der eine die Pupille auf der ohrkranken Seite weiter als auf der Gegenseite zeigte, während in den beiden anderen Fällen eine Miosis auf der kranken Seite bestand[6].

Was mein eigenes Material anlangt, so zeigten unter 34 bisher daraufhin untersuchten Fällen von chronischer Mittelohreiterung (zum Teil radikal operiert) nur zwei Fälle eine Miosis, ein Fall Enophthalmus auf dem der Ohraffektion homolateralen Auge. Die Pupillenreaktion auf Licht war in allen diesen Fällen intakt. Außerdem verdanke ich Herrn Professor *Alexander* die Krankengeschichte eines Patienten, bei dem auf dem der Mittelohraffektion gleichseitigen Auge eine Mydriasis zu beobachten war. In all diesen Fällen ließ sich außer der Mittelohraffektion keine Ursache für die Pupillenveränderung finden; auch fehlten Zeichen endokranieller Komplikationen der Ohrerkrankung.

Für die Entscheidung der Frage, ob auch beim Menschen pupillodilatatorische Fasern, die den Weg über das Mittelohr einschlagen, anzunehmen sind, kommt natürlich den positiven Befunden mehr Bedeutung zu als den negativen. Denn abgesehen davon, daß die anatomische Kontrolle der bisher in dieser Richtung klinisch untersuchten Fälle nicht möglich war, so daß nicht ausgesagt werden kann, inwieweit in den negativen Fällen die in der Medialwand des Cavum tympani verlaufenden Nerven betroffen waren, ist vor allem zu berücksichtigen, daß es auch in den positiven Fällen nach einiger Zeit zur Rückbildung der Miosis kommt. Nur in einem der von *Siebenmann* beobachteten Kranken bestand die Pupillenverengerung noch 12 Jahre nach der Mittelohreiterung. Auch in den Katzenversuchen *de Kleyns* zeigte sich, daß die nach vollständiger Mittelohrausräumung auftretende Erscheinung der Sympathicuslähmung sich nach einigen Wochen zurückbildete, während in den Kaninchenversuchen von *Metzner* und *Wölfflin* die Miosis zwar zurückging, aber nie völlig verschwand.

---

[6] Den von *Metzner* und *Wölfflin* herangezogenen Fall *Bandeliers* (spastische Mydriasis infolge Cerumen im gleichseitigen äußeren Gehörgang) möchte ich nicht ohneweiters hierherrechnen, da sich nicht mit Sicherheit eine Reflexwirkung vom äußeren Gehörgang her ausschließen läßt.

Die Schlußfolgerung, die wir aus den Fällen mit Miosis nach Mittelohrprozessen ziehen, daß nämlich auch beim Menschen pupillodilatatorische Fasern durch das Mittelohr ziehen, wird durch eine Beobachtung gestützt, die ich in zwei Fällen machen konnte, in welchen nach Mittelohreiterung mit Perforation des Trommelfells das Promontorium freilag. Es gelang in diesen beiden Fällen, in welchen sich vorher beide Pupillen gleichweit erwiesen, durch Auflegen eines mit 20%iger Cocainlösung getränkten Tupfers eine Miosis auf der affizierten Seite zu erzeugen. In einer Reihe anderer Fälle hatte die Einlegung des Cocaintupfers keine Wirkung; ob dies darauf zurückzuführen ist, daß in diesen Fällen die über das Promontorium ziehenden pupillodilatatorischen Fasern von vornherein nicht entwickelt oder total zerstört waren, oder darauf, daß sie in Knochenkanälen verliefen, respektive sich über dem Promontorium ein festes, gefäßarmes Narbengewebe gebildet hatte, so daß das Cocain sie nicht erreichen konnte, muß offen gelassen werden.

Für die Erklärung der Rückbildung der Miosis, die nach Zerstörung der pupillodilatatorischen, über das Promontorium ziehenden Fasern eintritt, kommen zwei Momente in Betracht: eine Regeneration der geschädigten Fasern, sowie die Entwicklung einer Überempfindlichkeit des Musculus dilatator gegenüber direkten Reizen nach Abtrennung desselben von dem seine Erregbarkeit dämpfenden Ganglion cervicale superius. Was das letztgenannte Moment anlangt, so wissen wir schon aus experimentellen Untersuchungen *Lewandowskys*, daß die nach Durchtrennung der zum Auge ziehenden sympathischen Fasern sich einstellende Lähmung des Musculus dilatator pupillae sich rückbilden kann, auch ohne daß eine Vereinigung der durchschnittenen Nerven eintritt. Die Erklärung, daß in diesen Versuchen die Rückbildung der Miosis auf die Entwicklung einer peripheren Übererregbarkeit infolge Wegfalls der dämpfenden Wirkung des Ganglion cervicale superius zurückzuführen ist, wird dadurch gestützt, daß beispielsweise im Zustande der Asphyxie die chemische Veränderung des Blutes an dem vom Ganglion cervicale superius getrennten Auge eine stärkere Mydriasis erzeugt als auf der Gegenseite (*Lewandowsky*, vgl. auch neuere Versuche von *Sternschein*).

Dank der Entwicklung dieser peripheren Übererregbarkeit läßt sich noch in manchen Fällen, bei welchen die Miosis nach Mittelohreiterung nicht deutlich ausgesprochen ist, ein Befallensein postganglionärer sympathischer Fasern durch Instillation einer 1‰igen Adrenalinlösung in den Conjunctivalsack nachweisen. *Meltzer* und *Auer* haben nämlich (beim Kaninchen) gezeigt, daß Exstirpation des Ganglion cervicale superius, respektive Durchschneidung der aus diesem Ganglion stammenden postganglionären Fasern das Zustandekommen einer Adrenalinmydriasis auf der operierten Seite begünstigt, wie neuerdings auch *Sternschein* in Versuchen im Wiener Neurologischen Institut bestätigen konnte. Die Adrenalinüberempfindlichkeit der Pupille nach Durchtrennung der postganglionären Fasern stellt nur einen speziellen Fall der nach Abtrennung vom zugehörigen sympathischen Ganglion sich einstellenden erhöhten Erregbarkeit des Erfolgsorganes dar; sie kann dazu benützt werden, um eine Läsion

der postganglionären Fasern festzustellen. An dem untersuchten Material gelang es mir in 4 Fällen, die vorher beide Pupillen gleichweit zeigten, auf der Seite einer chronischen Mittelohreiterung eine geringgradige Adrenalinmydriasis festzustellen, ohne daß sonst Affektionen vorhanden gewesen wären, welche das einseitige Zustandekommen dieses Phänomens erklären konnten. Diese Tatsache scheint ebenfalls dafür zu sprechen, daß auch beim Menschen postganglionäre sympathische, zum Auge ziehende Fasern durch das Mittelohr verlaufen.

Ob diese durch das Mittelohr ziehenden Fasern beim Menschen die Gesamtheit der zum Auge führenden sympathischen Bahnen oder nur einen Teil derselben ausmachen, inwiefern vielleicht individuelle Unterschiede in der Stärke des über das Mittelohr ziehenden Anteiles vorkommen, muß vorderhand offen bleiben.

2. Vasomotorische Fasern. Neben den pupillodilatatorischen Fasern dürften auch aus dem Ganglion cervicale superius stammende vasomotorische Fasern, zum Teil wenigstens, den Weg durch das Mittelohr nehmen. Darauf weist die Beobachtung von *Metzner* und *Wölfflin*, daß nach Mittelohrausräumung beim Kaninchen die Ohrgefäße der betreffenden Seite in einem Zustand tonischer Contraction verharrten, der sich nach einiger Zeit wieder zurückbildete (vgl. *Camés*). Wieso allerdings die Wirkung der Mittelohrausräumung, also Zerstörung der aus dem Ganglion cervicale superius stammenden postganglionären Fasern, den umgekehrten Zustand hervorruft, wie die Exstirpation des Ganglion cervicale superius selbst, die bekanntlich Gefäßerweiterung der betreffenden Seite zur Folge hat, muß noch aufgeklärt werden[7].

Ob diese am Tiere erhobenen Befunde auch Schlüsse für die Verhältnisse am Menschen gestatten, erscheint noch zweifelhaft. Die Angabe, welche manche der von mir in dieser Richtung untersuchten Patienten mit chronischer einseitiger Mittelohreiterung machten, daß sie zeitweise ein Hitzegefühl im Gesicht respektive im Kopf auf der erkrankten Seite verspürten, ist zu vage, um daraus Schlüsse zu ziehen. Auch der von *Knauer* und *Billigheimer* beschriebene Fall (linksseitige Mittelohreiterung seit Kindheit, bei Wiederaufflackern des Prozesses Rötung der linken Gesichtshälfte, vermehrte Speichelsekretion abwechselnd mit Trockenheit im Munde links, die linke Pupille bald weiter, bald enger als die rechte) läßt sich in dieser Richtung schwer verwerten, da auch andere Erscheinungen bestanden, die für eine centrale Störung sprechen (motorische Schwäche der linken Körperhälfte mit Herabsetzung der Hautempfindung, anfallsweise stärkeres Schwitzen auf dieser Seite). Die Frage, ob auch beim Menschen vasomotorische Fasern für die Kopf-

[7] Eine Erklärung könnte vielleicht in folgender Richtung gesucht werden. Wir wissen, daß im Halssympathicus sowohl vasoconstrictorische als auch vasodilatatorische Fasern verlaufen, von welchen die erstgenannten überwiegen, so daß es nach Halssympathicusdurchschneidung oder Exstirpation des Ganglion cervicale superius zur Gefäßerweiterung kommt; vielleicht, daß jener Teil der aus dem oberen Halsganglion stammenden vasomotorischen Fasern, der über das Mittelohr zieht, vorwiegend die Vasodilatatoren enthält; dann wäre es begreiflich, daß die Mittelohrausräumung bezüglich der Gefäße den entgegengesetzten Effekt erzeugt als die Exstirpation des oberen Halsganglions.

gefäße durch das Mittelohr ziehen, muß demnach vorderhand noch offen bleiben.

3. Sekretorische Fasern. Auch der Verlauf postganglionärer sekretorischer Fasern aus dem oberen Halsganglion durch das Mittelohr ist bisher bloß im Tierversuch erwiesen. *Réthi* zeigte, daß die aus dem Halssympathicus stammenden Fasern, die zu den Drüsen des weichen Gaumens ziehen, bei der Katze zunächst gemeinsam mit den pupillodilatatorischen Fasern durch die Bulla ziehen, von welchen sie sich schon am Promontorium trennen, indem hier Reizung der caudal gelegenen Fäden Pupillenerweiterung zur Folge hat, während die kopfwärts gelegenen Fäden die sekretorischen Fasern des Gaumens führen. Die Fortsetzung der letztgenannten Fasern bildet der Nervus petrosus profundus maior, der im Canalis Vidianus gemeinsam mit den Fasern des Nervus petrosus superficialis maior zum Ganglion sphenopalatinum verläuft. Der Nervus Vidianus enthält also sowohl den postganglionären, aus dem oberen Halsganglion stammenden Nervus petrosus profundus, als auch die aus dem Facialis kommenden, via Nervus petrosus superficialis maior zum Ganglion sphenopalatinum ziehenden, kranial autonomen, präganglionären sekretorischen Fasern des weichen Gaumens. Für die Nasen- und Tränensekretion dürften ähnliche Verhältnisse vorliegen.

C. Anhang: Die vordere, obere Fläche des Felsenbeines.

Die vordere, obere Fläche des Felsenbeines enthält den Sulcus nervi petrosi superficialis maior und minor für die gleichnamigen Nerven. Bezüglich des Nervus petrosus superficialis minor, der die präganglionären Fasern aus dem Nervus IX zum Ganglion oticum und damit die kraniale autonome Innervation für die Glandula parotis führt, ist auf den vorigen Abschnitt zu verweisen, da die Störungen der Speichelsekretion bei Affektion dieses Nerven prinzipiell die gleichen sind wie bei Betroffensein des zu ihm führenden Nervus tympanicus.

Der Nervus petrosus superficialis maior führt, wie oben schon angedeutet, präganglionäre Fasern aus dem Nervus intermedio-facialis zum Ganglion sphenopalatinum, dessen postganglionäre Axone teils sich dem Nervus lacrimalis zugesellen, um die Tränendrüsen zu innervieren, teils die Schleimhautdrüsen des Nasen-Rachen-Raums versorgen (vgl. *Müller-Dahl*). Der Ursprung des Nervus petrosus superficialis maior ist nach den Durchschneidungsversuchen von *Yagita* in Zellen der Formatio reticularis zu suchen, welche dorsal vom VII-Kern, ventral von den Zellen der Speichelsekretion liegen, aber weiter cerebral als diese letzteren bis in die Querschnittsebene des oralen Drittels des VII-Kerns reichen. Doch lassen sich die am Hunde erhobenen Befunde nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen, wie *Yagita* selbst hervorhebt.

Bezüglich der Störungen der Tränensekretion bei Läsion der zuerst gemeinsam mit dem VII-Stamm (central vom Ganglion geniculi), weiter im Nervus petrosus superficialis maior verlaufenden präganglionären kranialen

utonomen Fasern gelten ähnliche Verhältnisse, wie wir sie für die Glandula parotis auseinandergesetzt haben. Die noch erhaltenen, aus dem Halssympathicus stammenden Fasern genügen anscheinend nicht, um die Tränensekretion aufrechtzuerhalten. So kommt es, daß bei VII-Verletzungen central vom Ganglion geniculi Störungen der Tränensekretion auf der affizierten Seite beobachtet wurden (*Goldzieher, Knapp, Landolt, Köster*).

Literatur.

Alexander G. u. *Reko B.*, Wr. kl. Woch. **1902**, S. 1089.
Bandelier, M. med. Woch **1892**.
Bernard, Cl., J. de l'anat. et physiol. **1864**, 1, p. 507.
Bischoff, Neur. Zbl. **1899**, S. 1014.
Bradford, J. of phys. **1887**, VIII.
de Burlet H. M., Pflügers A. **1915**, CLX, 416.
Camis M., Arch. di Farmacol. speriment. **1911**, XII; Arch. ital. da biol. **1911**, LVI, S. 319.
Carl, A. f. Ohr. **1875**, S. 27.
François-Franck, Trav. du lab. de M. Marey IV, **1878/79**.
Goldzieher, Zbl. f. prakt. Ohr. **1895**, XIX.
Heidenhain R., A. f. Phys. **1878**, XVII, 15.
— Absonderungsvorgänge im Handbuch der Physiologie von L. Hermann. **1883**, V, 1.
Kaplan, Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien **1913**.
Kessel, Histologie der Ohrmuschel u. s. w. Schwartzes Handb. d. Ohres I. **1892**.
— Äußeres und Mittelohr. Strickers Lehrbuch von den Geweben. Leipzig **1872**, II, S. 850.
Kisch B., Pflügers A. **1918**, CLXXIII, 224.
Klapp, Über die Innervation der Tränendrüse. Diss. Heidelberg **1897**.
de Kleyn, A., Zbl. f. Phys. **1913**, XXVI, 4.
de Kleyn A. u. *Socin C.*, Pflügers A. **1915**, CLX, 407.
Knauer u. *Billigheimer*, Zt. f. d. ges. Neur. **1919**, L, 199.
Kohnstamm O., Anat. Anz. **1902**, XXI, 362; A. f. Psychiatrie XXXIV; Neur. Zbl. **1903**.
Kölliker, Handb. d. Gewebelehre III, 6. Aufl., v. Ebner, **1902**.
Köster, D. A. f. kl. Med. LXVIII, LXXII.
Landolt, A. f. Phys. **1898**.
Langley J. N., Das autonome Nervensystem. I. Berlin **1922**.
— J. of phys. **1878**, I.
— J. of phys. **1885**, VI.
— J. of phys. **1890**, XI.
— J. of phys. **1897**, XXII, 228.
Leidler R., Arb. a. d. Wr. Neurol. Inst. **1916**, XXI, 151.
Lewandowsky, J. f. Psych. u. Neur. **1902**, I, 72.
Loeb, Eckhardts Beitr. f. Anat. u. Physiol. **1863**, III, S. 49; **1869**, V, S. 1.
Meltzer u. *Auer*, Zbl. f. Phys. **1903**, XVII, 651.
— Am. j. of phys. **1904**, IX, 40.
Metzner u. *Wölfflin*, Graefes A. **1915**, LXXXIX, 308; **1916**, XCI, 167.
— Zbl. f. Phys. **1914**, XXVIII, 711.
Meyer-Gottlieb, Exper. Pharmak. Wien. 5. Aufl.
Moos, Zt. f. Ohr. XII, 106; A. f. Ohr. II, 197.
Müller L. R. u. *Dahl W.*, D. A. f. kl. Med. **1910**, IC.
— Die Lebensnerven. Berlin **1924**.
Pappenheim S., Spezielle Gewebelehre des Gehörorgans. Breslau **1840**.
Pawlow, Äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen u. s. w. Nagels Handb. d. Phys. **1907**, II, S. 676.
Réthi L., Sitz.-Ber. d. Wr. Akad. d. Wiss. Math.-naturw Klasse **1903**, CXII, III, 232.

Rüdinger N., zit. nach *Alexander*, dieses Handb. I.
Ruttin E., Wr. med. Woch. **1917**, S. 1636.
Scheminsky, Pflügers A. **1922**, CXCIV, 527.
Schiff u. *Herzen*, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. X.
Spiegel E. A., Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **1920**, XXII, 142.
— Physiologie und Pathologie des autonomen Nervensystems im Handbuch der Physiologie von Bethe (Im Erscheinen).
Sternschein E., Pflügers A. **1922**, CXCIII, 281.
Vitali, Int. Mon. f. Anat. u. Phys. **1909**, XXVI.
Wendt, zit. nach *Alexander*, dieses Handb. I.
Yagita, Folia neurobiol. **1914**, VIII, 361.
Yagita u. *Hayama*, Neur. Zbl. **1909**, XXVIII, 738.

Mitbeteiligung des Nervensystems an den congenitalen Mißbildungen des äußeren und mittleren Ohres.

Von **Oskar Bénesi,** Wien.

Mit 19 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Entwicklungsmechanismus der Ohrmißbildungen.

Um den Zusammenhang zwischen congenitalen Ohrmißbildungen und Nerven zu studieren, dürfte es von Vorteil sein, einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Gehörorganes und seiner Hilfsapparate – des äußeren und des Mittelohres – zu geben, sowie den vermutlichen Zeitpunkt der Entwicklung zu fixieren. Ferner sollen die topischen Beziehungen der Nerven zu den in Frage kommenden Gebieten untersucht und dem jetzigen Stande der Wissenschaft entsprechend dargelegt werden.

Äußeres und Mittelohr entwickeln sich aus der ersten Schlundspalte mit Beteiligung einiger Gebilde des ersten und zweiten Schlundbogens. Sehr deutlich ergibt sich der Zusammenhang zwischen den Nerven und den uns interessierenden Gebieten aus einer schematischen Abbildung (*Hertwig*, Entwicklungsgeschichte), die ein frühzeitiges Embryonalstadium eines Selachiers wiedergibt, aus welchem diese Verhältnisse klar ersichtlich sind. Wir ersehen aus dieser Abbildung (Fig. 7), daß die erste Schlundspalte zwischen Kiefer und Zungenbeinbogen liegt und damit gleichzeitig zwischen dem Entwicklungsgebiet des Trigeminus und Acusticus-facialis. Bei den Fischen bildet sich die erste Schlundspalte bis auf einen kurzen Kanal (Spritzloch) zurück, der unmittelbar an dem Gehörorgan vorbeizieht. Dieser Kanal entspricht entwicklungsgeschichtlich den Hilfsapparaten des Ohres bei den höheren Tieren, nämlich der Paukenhöhle, der Tuba Eustachii und dem äußeren Gehörgang.

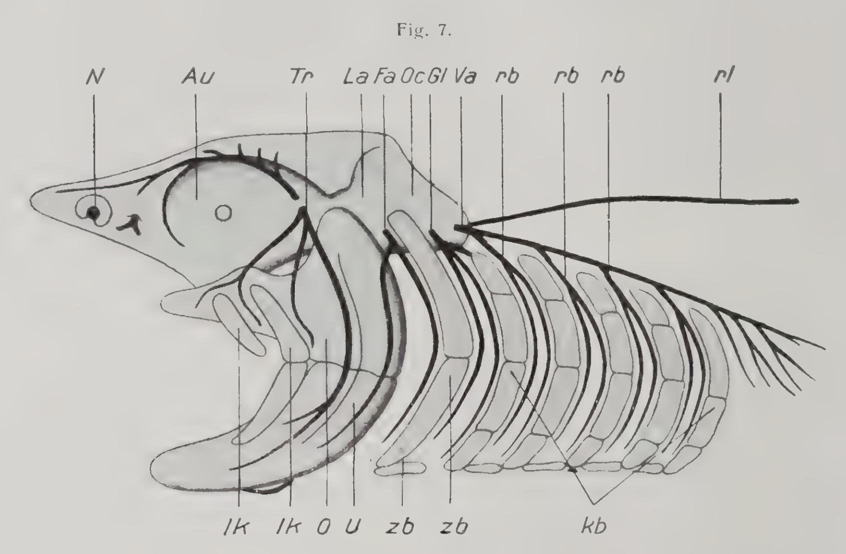
Die Frage, ob die primären Veränderungen die Nerven oder die Hilfsapparate betreffen, ist wohl allgemein dahin zu beantworten, daß zunächst die letzteren in der Entwicklung gehemmt werden und die Nerven, deren Anlage früher erfolgt, sekundär durch Hemmung oder Degeneration affiziert werden. In einem gewissen Stadium der Entwicklung kann die Mißbildung in beiden koordiniert sein.

Aus dem äußeren Teil der ersten Schlundspalte, die von Höckerchen des ersten und zweiten Schlundbogens umgeben ist, entwickelt sich bei den höheren Wirbeltieren die Ohrmuschel (*His*, *Schwalbe*).

Die geringen Grade von Ohrmuschelmißbildungen oder Anomalien der Ohrmuscheln, die in ihrer Häufigkeit und Gleichartigkeit in bestimmte Typen eingeteilt sind (Macacusform, *Darwin*sches Ohr, Katzenohr u. s. w.) und verhältnismäßig spät (nach *His* im 2. bis 5. Monat) zur Entwicklung kommen, sind für unsere Frage belanglos. Auch die Spaltung des Ohrläppchens und geringgradige Veränderungen des Ohrreliefs (Fehlen der Concha nach *Eyle*, Formveränderungen des Helix und Anthelix) sind weniger interessant. Es sind diese Abnormitäten so zu deuten, daß das Gebilde auf einem gewissen Stadium des Fötallebens stehen geblieben ist (*Gradenigo*, *Schwalbe*). Doch sei darauf hingewiesen, daß diese geringen Veränderungen auch mit höhergradigen Mißbildungen vergesellschaftet sein können.

Stärkere Mißstaltungen des Ohres gehen auf eine frühere Entwicklungsperiode zurück Die verschiedenen Grade der Mikrotie bis zur Anotie müssen in den ersten Wochen de Fötallebens entstehen, da die Aurikularhöcker schon um diese Zeit zur Ausbildung gelangen Es dürften auch die zu diesen Gebilden führenden Nervenäste des Facialis (Nervus auriculare posterior und anterior) frühzeitig in ihrer Entwicklung zurückbleiben.

Fig. 7.

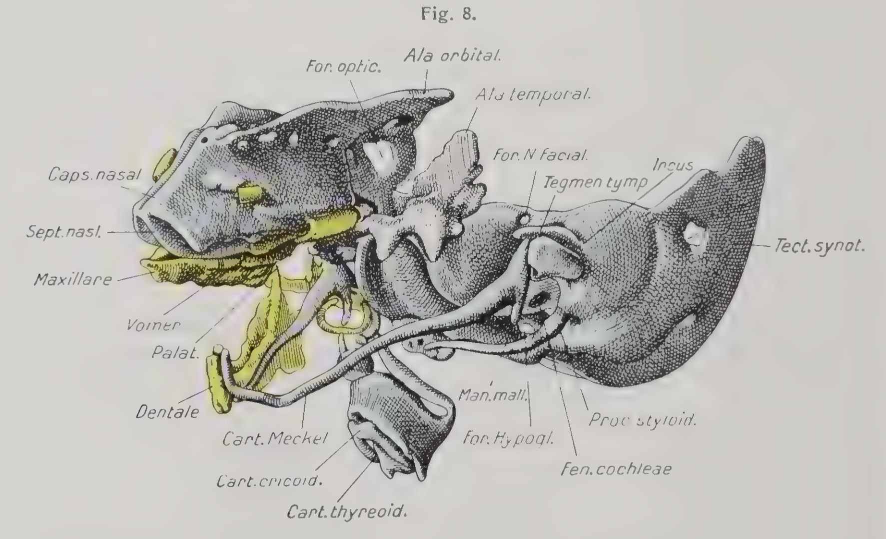


N Nasenkapsel; *Au* Augenhöhle; *La* Labyrinthregion; *Oc* Occipitalregion; *O* Palatoquadratum; *U* Unterkiefer; *lk* Lippenknorpel; *zb* Zungenbein; *kb* 1.—5. Kiemenbogen; *Tr* Nervus trigeminus; *Fa* Facialis; *Gl* Glossopharyngeus; *Va* Vagus; *rl* Ramus lateralis des Vagus; *rb* Rami branchiales des Vagus.

Die bei Mikrotie und Anotie häufig auftretenden Aurikularanhänge sind wohl als i ihrer Form stehengebliebene Aurikularhöcker zu deuten (*Virchow*).

Aus dem inneren Teil der ersten Schlundspalte entwickeln sich, wie früher erwähnt die Paukenhöhle, die Tuba Eustachii und der äußere Gehörgang. Nach *Urbantschitsch* ha

Fig. 8.



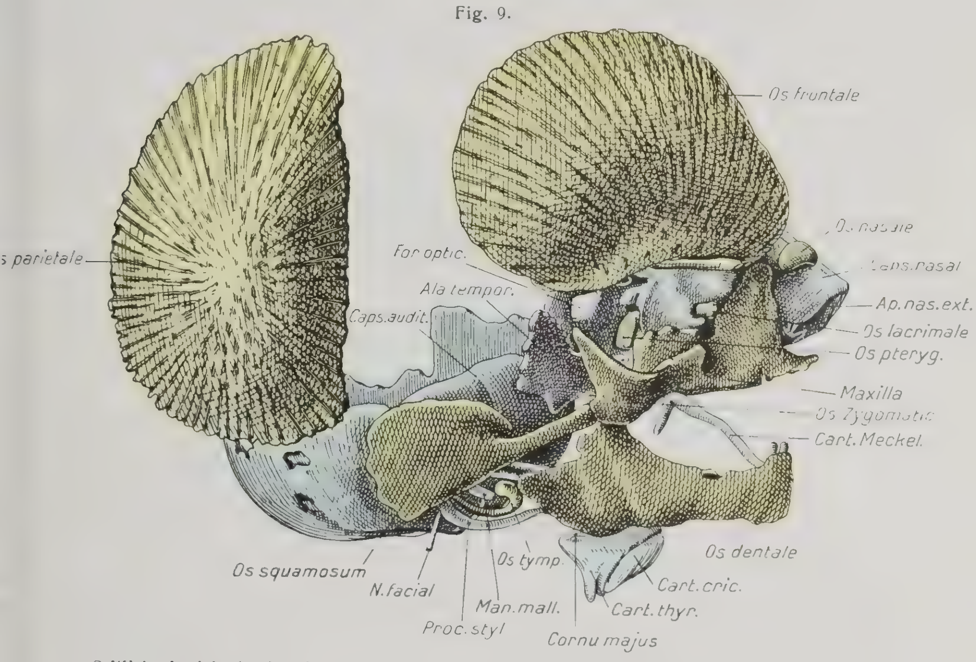
Primordialcranium eines menschlichen Embryos von 8 *cm* Steiß-Scheitel-Länge aus dem 3. Monat der Schwangerschaft, von der linken Seite gesehen.

lie Schlundspalte an der Bildung des Mittelohres keinen Anteil. Dasselbe entwickelt sich nach seiner Ansicht als Ausstülpungen der Rachenhöhle.

Entwicklungsstörungen in diesem Gebiet haben meistenteils Veränderungen aller dieser lrei Teile zur Folge. Wir finden daher Gehörgangsatresie meistens mit Mittelohrmißbildungen ·ergesellschaftet. Diese Mißbildungen fallen in die früheste Entwicklungsperiode und sind als Hemmungsmißbildungen aufzufassen.

Die Ansichten über das Zustandekommen derselben sind verschieden. Nach *Alexander* ınd *Bénesi* ist die Hypoplasie des Os tympanicum die Ursache des exzessiven Wachstums des ›beren Teiles des zweiten Schlundbogens, wodurch das Os styloideum zu mächtiger Entwickung gelangt und die atresierende Verschlußplatte bildet. Dieser Prozeß dürfte sich an der Grenze zwischen 2. und 3. Lunarmonat abspielen.

Fig. 9.



Seitliche Ansicht des in Fig. 8 dargestellten menschlichen Primordialcraniums mit den dazugehörigen, durch gelben Farbton hervorgehobenen Belegknochen.

Marx sieht in einer Reihe von Fällen in dem exzessiven Wachstum des Processus sty›ideus den primären Prozeß, wobei *Marx* auf die relativ späte Anlage des Os tympanicum inweist.

Vielleicht gehen beide Prozesse parallel einher.

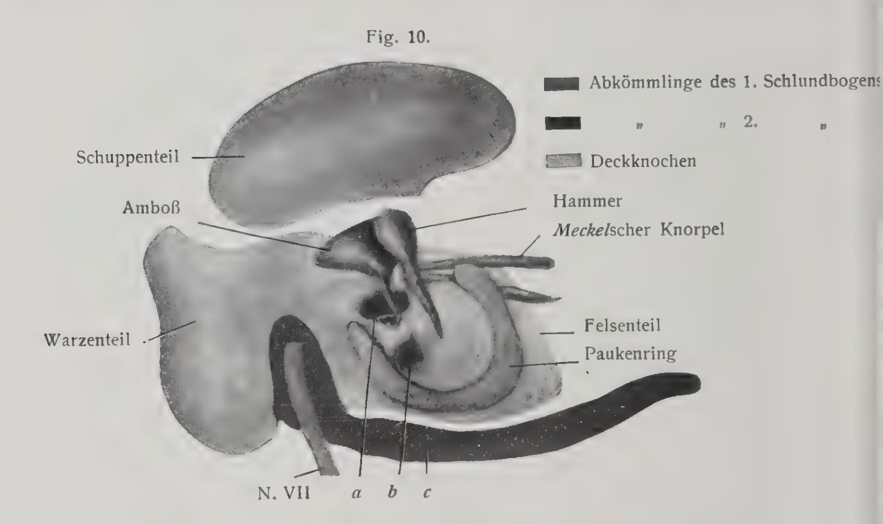
Über das Entwicklungsstadium im 3. Schwangerschaftsmonat gibt das *Ziegler*sche Plattenıodell nach *Hertwig* Aufschluß (Fig. 8 u. 9), an welchem der Annulus tympanicus schon eutlich ausgebildet erscheint. Über den Störungsmechanismus nach der Auffassung von *lexander* und *Bénesi* orientieren die folgenden schematischen Abbildungen (*Alexander-Bénesi*, ig. 10, 11, 12).

Daß der knöcherne Verschluß meistens an der Stelle des normalen Trommelfelles aufitt, läßt meiner Meinung nach auch die Vermutung zu, daß es an der primären Verschlußlatte der ersten Schlundspalte, aus der sich später das Trommelfell bildet, zu pathologischen erknöcherungen kommt, die mit den umgebenden Knochen gelegentlich verwachsen und so ne Entstehung der Verschlußplatte aus diesen Knochen vortäuschen. Dagegen spricht auch icht das Bestehen von Membranen medial von der Atresieplatte, welche niemals die Struktur es Trommelfells zeigen, sondern wahrscheinlich nur bindegewebige Umwandlung embryoalen Gewebes sind.

Nach dieser Auffassung ist auch die gelegentliche Verwachsung des Hammers mit der atresierenden Platte und die Fixation des Tensormuskels (*Marx*) an der Platte am ehesten verständlich. Zu einer von der bisherigen teilweise abweichenden Ansicht über die Bildung der congenitalen Atresie kommt *Leo Deutsch* auf Grund röntgenologischer Untersuchung von sieben Gehörgangsatresien in vivo. Nach diesen Befunden glaubt der Autor, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die anatomische Grundlage für diese Mißbildungen keine einheitliche sei. Bei dem ersten Falle mit beiderseitiger Atresie wird als Ursache ein ausbleibender Knochenabbau im inneren Teil des Annulus tympanicus angenommen. Bei den Fällen 2*a)*, 2*b)*, 2*c)* und 2*d)* wird das Os tympanicum hypoplastisch angegeben und in den ersten drei Fällen eine mehr mindere Massenzunahme des Stylohyale als atresierender Teil angenommen, während im Falle 2*d)* der vergrößerte Warzenfortsatz hierfür verantwortlich gemacht wird.

Die Unterentwicklung des Paukenhöhlenraumes dürfte in der Mehrzahl der Fälle wohl darauf zurückzuführen sein, daß schon sehr frühzeitig in der Formentwicklung des inneren Teiles der ersten Schlundspalte eine Störung erfolgt ist. Ob hierbei die Defektbildung der Pars

Fig. 10.



a Steigbügel; *b* Schneckenfenster; *c Reichert*scher Knorpel.

Deckknochen und Schlundbogenderivat am Ende des 2. Embryonalmonates. (Normal schematisiert.)

squamae, die gleichzeitig mit dem Tympanicum als Belegknochen gebildet wird, primär eine Rolle spielt, oder diese Knochenpartien infolge der hypoplastisch angelegten Pauke nicht zur Entwicklung gelangen, ist sehr schwer zu entscheiden; möglich wäre es immerhin, daß gerade durch das Ausbleiben der Bildung der horizontalen Platte (Tegmen) der Schuppe infolge mangelnder Verknöcherung das Epitympanicum in seiner Tiefenentwicklung gehemmt ist.

Gleichzeitig mit Verbildungen der Paukenhöhle kommt es zu Mißgestaltungen der Gehörknöchelchen. Hammer und Amboß entstehen aus dem ersten Schlundbogen (*Meckel*scher Knorpel) der Steigbügel nach der Ansicht von *Gruber* und *Gegenbauer* aus dem zweiten Schlundbogen (*Reichert*scher Knorpel). Für diese getrennte Entwicklung spricht auch die Tatsache, daß der Hammermuskel von einem Ast des Trigeminus (Nervus tensor tympani) innerviert wird, der dem ersten Schlundbogen angehört, während der Steigbügelmuskel von einem Ast des Facialis (Nervus stapedius) innerviert wird, der dem zweiten Schlundbogen angehört. Schon *Rabl* hat auf diese Verhältnisse hingewiesen.

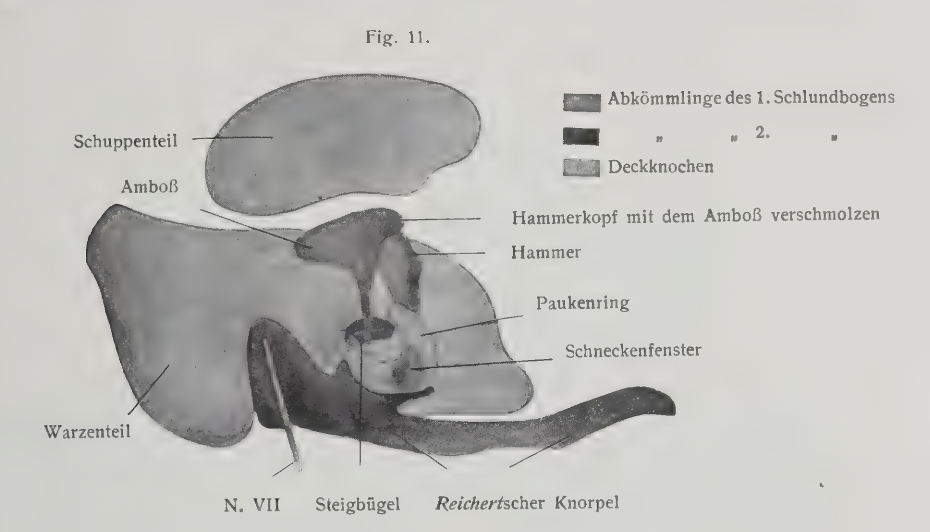
Gruber und *Parker* meinen, daß der Steigbügel aus der äußeren Labyrinthwand entstehe während *Salenski, Gradenigo* und *Rabl* den Ursprung der Steigbügelplatte der Labyrinthwand die Steigbügelschenkel dem zweiten Schlundbogen zuschreiben. Für das Entstehen des Steigbügels als einheitliches Skeletstück aus dem zweiten Schlundbogen sprechen sich *Baumgarten Jakoby, Zondek, Hertwig* aus.

Die Tube scheint in ihrer Entwicklung häufig von dem Prozeß nicht betroffen zu sein, da sie sehr oft durchgängig, zuweilen sogar abnorm weit beschrieben wird. Doch zeigen sich auch in diesen Fällen meistens Abnormitäten in der Entwicklung der Tubenmuskulatur und infolgedessen der zugehörigen Nerven, was wohl auf nachträgliche Atrophie und Degeneration zurückzuführen ist, da die Tube in diesen Fällen ihren physiologischen Zweck eingebüßt hat.

Daß die regionären Nerven gleichfalls durch die Mißbildung in Mitleidenschaft gezogen sind, ist wohl anzunehmen und dürften wir nicht fehlgehen, wenn wir eine sekundäre Atrophie der ursprünglich normal angelegten Nervenäste annehmen. Für diese unsere Anschauung sprechen insbesondere die Befunde an den Mittelohrmuskeln, die trotz fehlender Funktion häufig entwickelt befunden wurden.

Die Gaumenmuskulatur ist entsprechend ihrer Entwicklung von verschiedenen Nerven innerviert. Der Tensor veli palatini, der von der *Eustachi*schen Röhre entspringt, die der ersten Schlundplatte angehört, fällt in den Innervationsbereich des Trigeminus. Der Levator veli palatini und Acygos uvulae, die dem Zungenbeinbogen angehören, werden vom Facialis versorgt.

Fig. 11.



Menschlicher Embryo. Deckknochen und Schlundbogenderivate am Ende des 2. Embryonalmonates bei partiellem Defekt des Tympanicum (schematisiert).

Bei den geringen Graden von Ohrmißbildungen, die sich auf die Ohrmuschel beschränken oder auch den knorpeligen Gehörgang betreffen, sind kaum bemerkenswerte Veränderungen der nervösen Elemente zu erwarten. Auch liegen diesbezüglich keine histologischen Befunde vor, so daß wir nur vermutungsweise auf Defektbildungen oder Hypoplasie der regionären Nerven schließen können.

Insbesondere gilt dies für die motorischen Nerven der Ohrmuschel, da die willkürliche Bewegung des Ohres dem Menschen größtenteils verlorengegangen ist. Beim Tiere, bei dem die willkürliche Bewegung der Ohrmuschel einen wichtigen Teil des Höraktes (Verstärkung der Intensität und nachträgliche Lokalisation der Schallrichtung) bildet, dürften wohl bei Ohrmuschelmißbildungen ausgedehntere Veränderungen im Bereiche der regionären Nerven zu erwarten sein, doch liegen auch hierüber keine histologischen Befunde vor.

Die beim Menschen vorkommenden isolierten Mißbildungen der Ohrmuschel zeigen in den leichtesten Graden geringe typische Formveränderungen

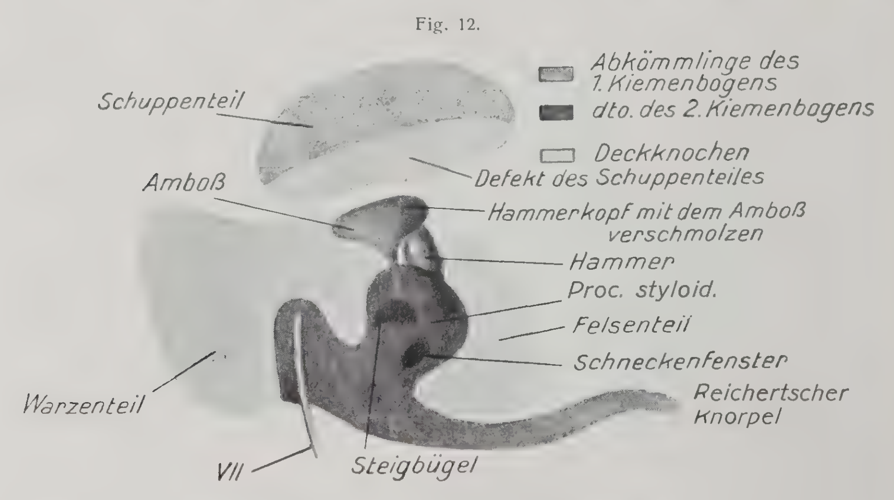
oder Vergrößerung und geringgradige Verkleinerung der ganzen Ohrmuschel, welche Veränderungen für unsere Untersuchungen kein Interesse bieten.

Wichtiger sind die höheren Grade von Mikrotie, bei denen die Ohrmuschel als solche kaum mehr zu erkennen ist. Bei diesen höheren Graden der Mikrotie dürften gleichzeitig mit den Ohrmuskeln die Nerven der äußeren Ohrmuskulatur, also der Nervus auricularis posterior und der Nervus auricularis anterior, beide vom Nervus facialis, hypoplastisch entwickelt sein.

Umsomehr dürfte diese Annahme bei Anotie zu Recht bestehen. Ähnlich dürften sich die Nerven auch bei den als Melotus bezeichneten Verlagerungen der Ohrmuschel verhalten.

Auch die sensiblen Nerven der Ohrmuschel werden vermutlich bei diesen Fällen in Mitleidenschaft gezogen sein, es werden also der Nervus auricularis

Fig. 12.



Deckknochen und Schlundbogenderivate am Ende des 2. Embryonalmonates bei totalem Defekt des Tympanicum (schematisiert).

magnus (3. Cervicalis) und der Nervus auriculo-temporalis vom Trigeminus defekt oder hypoplastisch sein. Bei dem einzigen Fall von echter Polyotie, der von *Bol* und *de Kleyn* beschrieben ist, ist eine Versorgung der überzähligen Ohrmuschel mit sensiblen Fasern zu vermuten, während über die motorischen Nerven sich nichts Sicheres aussagen läßt, höchstens anzunehmen ist, daß aus den früher erörterten Gründen keine Verdoppelung oder Ausbreitung derselben stattgefunden hat.

Bei Mitbeteiligung des knorpeligen Gehörganges in Form von Striktur oder Atresie kommt der Nervus meatus auditorii externi vom Trigeminus in Betracht.

Die Fälle von höherem Grade von Mikrotie sind meistens mit Veränderungen des knöchernen Gehörganges, des Trommelfelles und der Paukenhöhle verbunden, wodurch auch der Paukeninhalt mehr minder in Mitleidenschaft gezogen ist. Hier sind auch weitgehende Veränderungen der regionären Nerven zu erwarten, welche Veränderungen in einer Anzahl von Fällen makroskopisch und auch mikroskopisch festgestellt wurden.

In den Bereich dieser Veränderungen fallen der Nervus auricularis nervi vagi (sensibel), für die hintere knöcherne Gehörgangswand, der Nervus membranae tympani vom Nervus meatus auditorii externi für das Trommelfell.

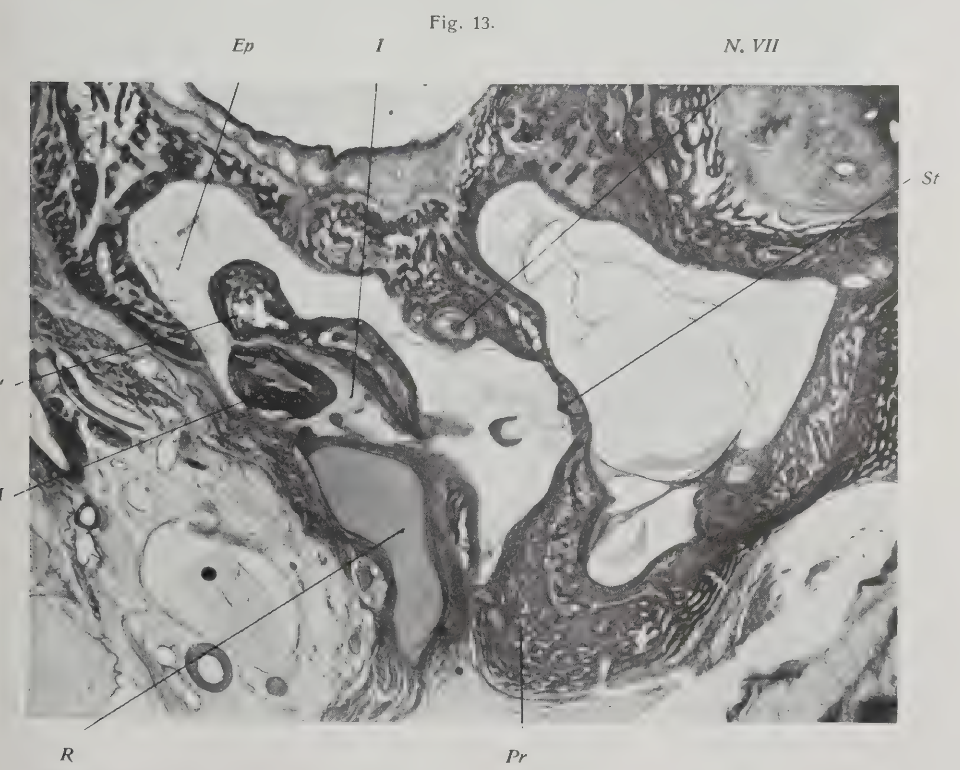
In der Trommelhöhle kommen zunächst der ganze Facialis mit seinen Ästen, den Nervi stapedius und petrosus superficialis major und die Chorda tympani in Betracht; ferner der Nervus tensor tympani vom Ganglion oticum des 3. Trigeminus und der Nervus tympanicus Jacobsonii.

Bei Defektbildungen im Bereiche der Tuba Eustachii und des weichen Gaumens sind der Nervus petrosus superficialis major für den Levator veli, der Plexus pharyngeus des Nervus vagus für den Musculus retrahens tubae und die Nerven für den Tensor veli vom Ganglion oticum betroffen. Bei so ausgedehnten Mißbildungen dürften auch die Vasaconstrictoren vom Nervus sympathicus des ganzen von der Mißbildung ergriffenen Ohrgebietes betroffen sein.

Facialis.

Eine besondere Beachtung erfordert der Facialis, der infolge seiner innigen Beziehungen zum Mittelohr durch Mißbildungen desselben betroffen werden müßte, u. zw. reichen diese Einflüsse in die ersten Entwicklungsstadien zurück, wie wir aus der normalen Anlage dieser Gebilde ersehen. Es ist wohl anzunehmen, daß der Facialis schon frühzeitig in seiner Entwicklung gehemmt und

Fig. 13.



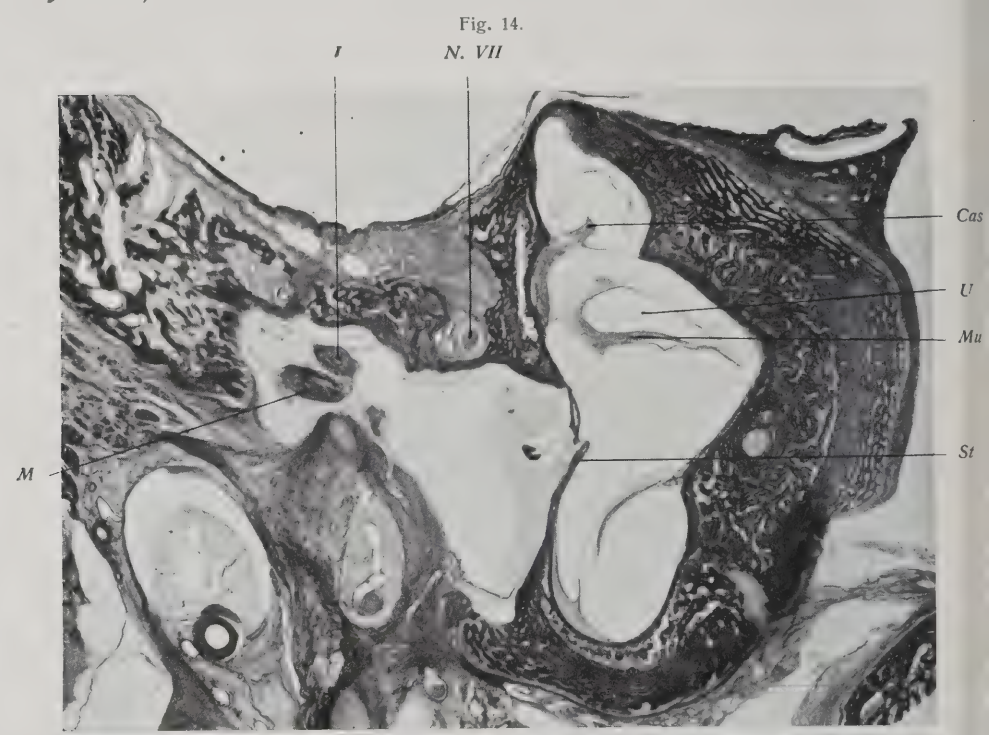
Frontalschnitt durch das Mittelohr (10 : 1 lin.). *Ep* Epitympanum; *I* Incus; *M* Maleus; *M'* Hammerkopf mit Incus verwachsen; *N. VII* Hypoplastischer Nervus facialis; *Pr* Promontorium; *St* Steigbügel; *Reichert*scher Knorpel (Processus styloideus).

hypoplastisch angelegt ist, wofür auch einige anatomische Befunde sprechen (Fig. 13, 14, 15).

In einzelnen Fällen könnte das exzessive Wachstum des Processus styloideus durch Raumbeengung für die Hypoplasie des Facialis ätiologisch herangezogen werden (*Alexander* und *Bénesi*).

Eine centrale Läsion des Nervus facialis, wie sie von einer Reihe von Autoren bei Fällen, die mit anderen Nervenlähmungen kombiniert sind, angenommen wird (*Moebius, Bernhard*), kommt für unsere Fälle kaum in Frage. Dagegen spräche auch die Tatsache, daß häufig nicht alle Äste paralysiert sind, was durch eine Läsion im Nervenstamm leichter zu erklären ist (*Schultze, Toby Cohn*).

Fig. 14.



Frontalschnitt durch Mittelohr und Vestibulum. *J* Amboß; *M* Hammer; *N. VII* Hypoplastischer Nervus facialis; *Cas* Crista ampullaris superior; *U* Utriculus; *Mu* Macula utriculi; *St* Stapes.

Die innigen topographischen Beziehungen des Nervus facialis zum Ohre machen es begreiflich, daß bei Ohrmißbildungen dieser Nerv vor allem in Mitleidenschaft gezogen ist. Fälle von geringgradiger Mißbildung der Ohrmuschel mit Facialislähmung sind sehr selten (*Neuenborn, Thomas, Apert, Montard, Nowak*).

Häufiger werden klinische Fälle beschrieben, bei denen gleichzeitig mit Ohrmuschelmißbildungen höheren Grades bis zur Defektbildung, kombiniert mit Gehörgangsatresie, Facialisparesen beobachtet wurden.

Sousques und *Heller* finden bei einem 6jährigen Knaben mit beiderseitiger Entwicklungsstörung im äußeren Ohr rechtsseitige Facialislähmung.

Sugar: Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörganges, :inseitige Facialisparese.

Fälle eigener Beobachtung.

Einerseits ist es bemerkenswert, daß bei ausgedehnten Ohrmißbildungen ler Facialis funktionstüchtig befunden wurde, wie aus den Fällen von *Mauthner*, *Wotzilka*, *Bénesi* u. a. hervorgeht. Fraglich ist nur, ob in diesen Fällen der ⁻acialis auch anatomisch normal war, da die klinische Erfahrung und das

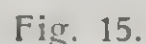
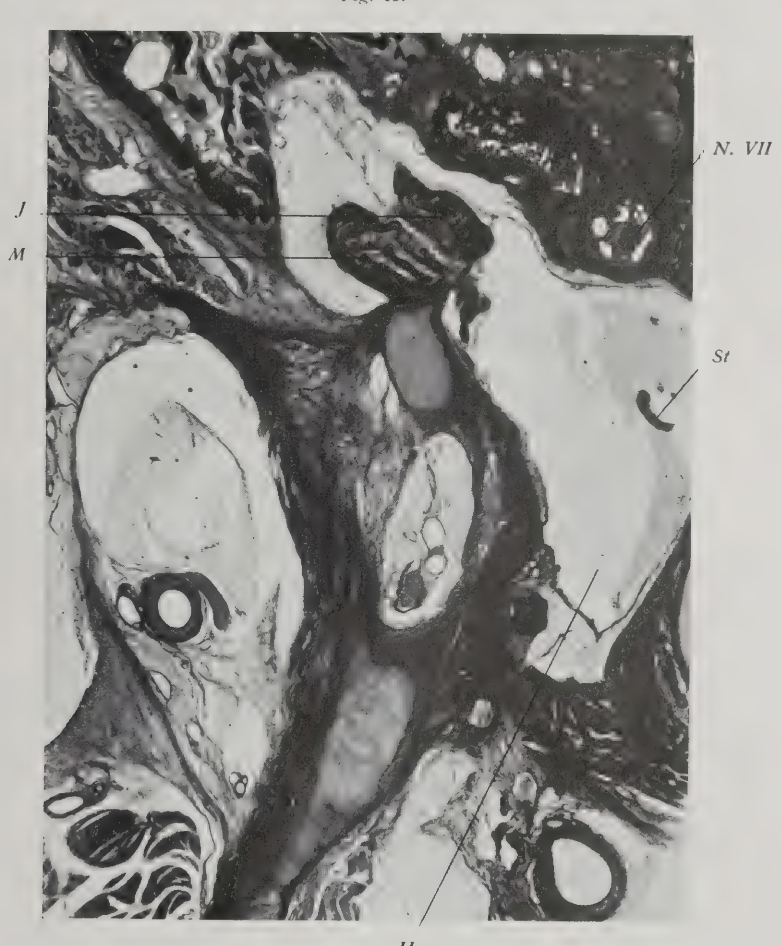


Fig. 15.



J Amboß; *M* Hammer; *N. VII* Hypopl. Nerv. facialis; *St* Stapes; *Hy* Hypotympanum.

:xperiment lehren, daß auch der schwer geschädigte Facialis, sofern keine ollkommene Kontinuitätstrennung erfolgt ist, funktionstüchtig bleibt, zumindest ich sehr rasch wieder vollkommen erholt, andererseits geringe Traumen in 'ällen von Ohrmißbildung mit klinisch normaler Funktion des Gesichtsnerven ur Lähmung desselben führen (eigene Beobachtung).

Autoptisch wurde das Vorhandensein des Nervus facialis bei Ohrmiß-ildungen durch eine Anzahl von Fällen bestätigt. In den Fällen von *Höpfner*,

Kaufmann, Krampitz, Marx wird der Facialis in der mehr oder minder veränderten und eingeengten Paukenhöhle als normal befunden bezeichnet, in den Fällen von *Alexander* und *Bénesi, Heusinger, Landauer, Moos* und *Steinbrügge* dünn oder hypoplastisch angegeben.

Interessant ist die Tatsache, daß bei den congenitalen Facialislähmungen häufig nicht alle Gesichtsmuskeln gelähmt sind, sondern die eine oder die andere Muskelgruppe eine wenn auch herabgesetzte Beweglichkeit zeigt sowie elektrische Erregbarkeit, die wohl vermindert, aber doch erhalten ist. Gewöhnlich ist der Stirnast unerregbar, während der mittlere und untere Ast ihre Erregbarkeit in vermindertem Maße beibehalten haben. Dieses Verhalten des Nervus facialis, den Neurologen (*Moebius, Bernhard* etc.) schon lange bekannt, wurde von *Kretschmann* bei Mißbildungen des Ohres besonders hervorgehoben und ich konnte es unter anderen besonders schön bei einem von mir beschriebenen Falle bestätigen.

Vollkommenes Fehlen des Facialisstammes wird von *Marfand, Armand Delille* beschrieben. In einem Falle von *Krampitz* wird gleichfalls der Facialis mikroskopisch als nicht nachweisbar angegeben.

Nach einigen Autoren ist der Facialis auch Sekretionsnerv der Tränendrüse und Gefäßnerv der Conjunctiva auf dem Wege: Facialis — Nervus petrosus superficialis major — Ganglion sphenopalatinum — II. Trigeminusast Nervus orbitalis und es wird von diesen Autoren verminderter Tränenfluß beschrieben (*Hutchinson, Goldzieher, Jendrassik, Franke*).

Facialkanal.

In einer Anzahl von Fällen wird der Nervus facialis makroskopisch normal befunden, seine Knochenhülle mehr oder minder defekt beschrieben. So erwähnt *Takanarita* Dehiscenzen des Facialkanals bei Mikrotie, *Alexander* und *Bénesi* den Facialis in zwei Fällen frei durch die Paukenhöhle verlaufend (Fig. 16). *Moos* und *Steinbrügge* können den Facialis nur bis zum Hiatus canalis Falloppii nachweisen. *Toynbee* beschreibt den Facialis frei durch die verkleinerte Paukenhöhle verlaufend. *Heusinger* erwähnt in seinem Falle eine Enge des Canalis Falloppii.

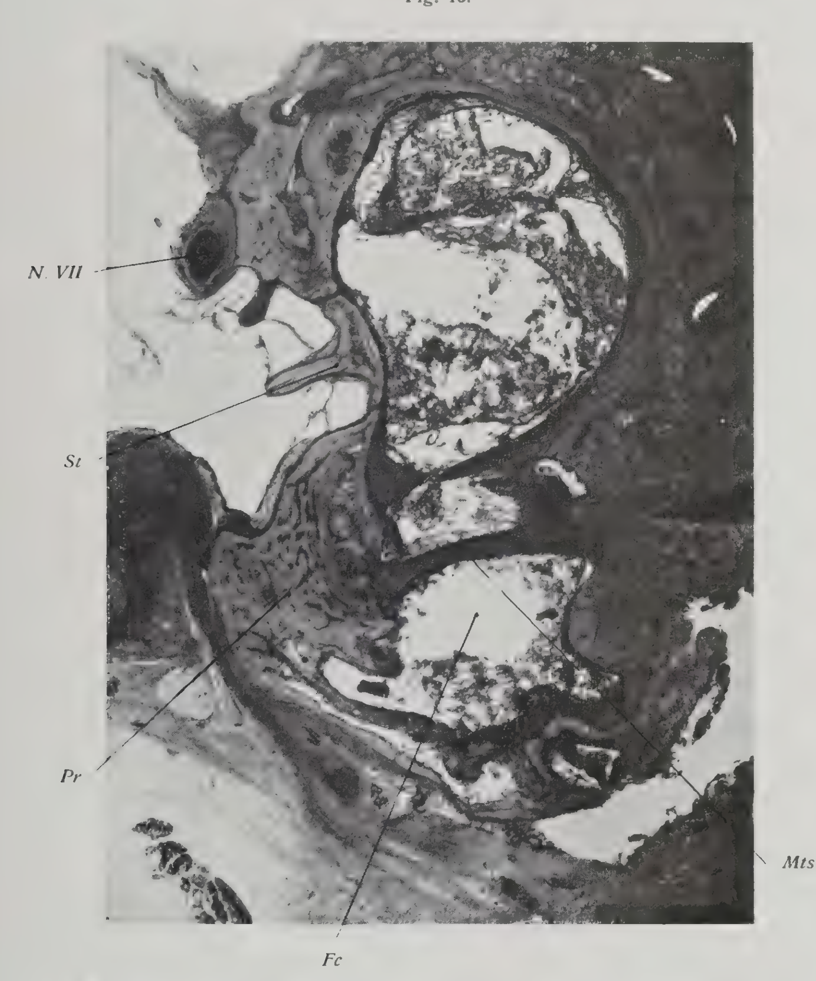
Defektbildung in dem obersten Anteil des *Reichert*schen Knorpels, der an der Bildung des Facialkanals in hohem Maße Anteil hat, d. h. mangelnde Verknöcherung desselben dürfte die Ursache sein, daß der Nervus facialis in einzelnen Fällen teilweise oder vollkommen frei, d. h. nur in einer Bindegewebshülle angetroffen wurde.

Binnenmuskeln des Ohres.

Interessant ist es, daß in den Fällen hochgradiger Veränderungen im Mittelohr und an den Gehörknöchelchen, deren Funktion durch diese Verbildungen und durch das Fehlen eines Trommelfelles sicherlich vollkommen aufgehoben war, die Binnenohrmuskeln häufig relativ gut entwickelt waren und möglicherweise die diese Muskeln versorgenden Nerven, wenn auch hypoplastisch vorhanden sein dürften. So betont *Marx* ausdrücklich, daß in

den beiden, von ihm histologisch untersuchten Fällen der Musculus tensor tympani und stapedius gut entwickelt waren. In seinem zweiten Falle inserierte der Tensor tympani nicht einmal am Hammer, sondern an der atresierenden Knochenplatte. In den von *Alexander* und *Bénesi* beschriebenen Fällen waren im Fall II beide Mittelohrmuskeln normal, im Falle I Hypoplasie des Musculus tensor tympani, der Musculus stapedius normal und im Fall III Tensor tympani erhalten, Stapedius fehlend.

Fig. 16.



Vertikalschnitt durch den Vorhof. *N. VII* Nervus facialis in Bindegewebe eingehüllt; Defekt des knöchernen Facialkanales; *St* Verdickung der Stapesplatte und Verschmelzung der beiden Schenkel; *Mts* Verdickung der Membran des Schneckenfensters; *Fc* Schneckenfenster; *Pr* Promontorium.

Bei Lähmung des Musculus stapedius hat *Roux* zuerst eine gesteigerte Gehörempfindlichkeit beobachtet (Hyperacusis Wilisii). Infolge der Lähmung des Musculus stapedius besteht ein Schlottern des Stapes in der Fenestra ovalis, so daß Bewegungen des Trommelfelles stärker auf den Stapes einwirken. Nach *Moos*, *Lucae* werden auf der gelähmten Seite tiefe Töne auf größere Entfernungen gehört als auf der gesunden. Bei den Ohrmißbildungen wurde auf diese Symptome, soweit ich die Literatur überblicke, bisher nicht geachtet.

In einem Falle *Kaufmanns* werden die Mittelohrmuskeln fehlend angegeben. *Landauer* beschreibt in einem Falle von hochgradiger Ohrmißbildung den Tensor rudimentär, Stapedius nicht nachweisbar. *Lucae* einen Rest des Tensor, Stapedius fehlend. *Moos* und *Steinbrügge* Tensor fehlend, Stapedius vorhanden. *Toynbee* Tensor normal, Stapedius fehlend. *Wagenhäuser* und *Wreden* Muskeln des Mittelohres fehlend. In dem Falle von *Krampitz* fehlt auf beiden Seiten der Stapes und es ist anzunehmen, daß auch der Musculus stapedius mit dem Nervus stapedius fehlt oder hypoplastisch ist.

Es ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die regionären Nerven zumindest hypoplastisch entwickelt sind und bei dem häufigeren Fehlen des Musculus tensor tympani auch dieser Nerv häufiger betroffen ist.

Chorda tympani.

Daß bei Mißbildungen des Mittelohres die Chorda tympani und deren Ein- und Austrittsstelle, also der knöcherne Kanal der Chorda, mehr minder in Mitleidenschaft gezogen wird, ist aus der Genese der Mißbildungen klar, an welcher die diese Kanälchen bildenden Knochen in so hohem Maße beteiligt sind.

Gleichzeitig mit dem Nervus facialis und auch unabhängig von ihm wird auch der Funktionsbereich der Chorda tympani bei Mißbildung des Mittelohres häufig affiziert gefunden, indem die klinische Untersuchung in diesen Fällen Geschmacksstörungen und Anomalien der Speichelsekretion feststellt. Betroffen ist hierbei die vordere Zungenhälfte. Es ist anzunehmen, daß die mit dem Facialis verlaufenden Chordafasern unter denselben Entwicklungsstörungen leiden, wie der Facialis selbst.

Gegen eine Chordaläsion spricht in den Fällen von Facialislähmung auch nicht die Tatsache, daß die Geschmacksempfindung und Speichelsekretion gelegentlich normal befunden wurde (*Bernhardt, Sugar, Bénesi* u. a.), da in diesen Fällen der Glossopharyngeus die Versorgung auch gänzlich übernommen haben kann, eine Erwägung, die den Resultaten entspricht, die *E. Maier* aus seinen Untersuchungen bei Mittelohrerkrankungen gewonnen hat.

In den anatomisch untersuchten Objekten, die mir aus der Literatur vorliegen, wird vollkommenes Fehlen der Chorda von *Birnbaum* und *Wreden* beschrieben. *Michel* beschreibt Fehlen der Chorda bei erhaltenem Nervus facialis.

Hypoplasie der Chorda erwähnen *Alexander* und *Bénesi.*

Kaufmann findet in einem Falle die Chorda im Bindegewebe eingebettet. Abnormer Verlauf der Chorda findet sich in einem Falle von *Alexander* und *Bénesi,* ebenso in einem von *Kaufmann,* in welchem die Chorda abnorm tief entspringt und in horizontaler Linie durch die Paukenhöhle verläuft.

Interessant sind die Befunde in den Fällen von *Marx,* bei denen die Chorda außerhalb der Paukenhöhle lateral von der atresierenden Platte verläuft.

In vielen der anatomisch untersuchten Fälle wird von der Chorda nichts ausgesagt, was bei manchen Fällen auf einen derartigen abnormen Verlauf außerhalb der Paukenhöhle schließen ließe, wodurch möglicherweise die Chorda übersehen oder als solche nicht erkannt wurde.

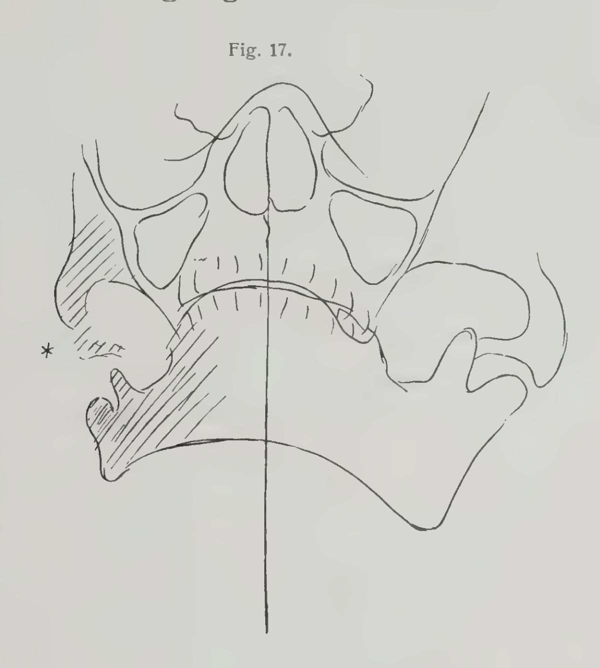
Asymmetrien des Schädels und der Gesichtsmuskulatur.

Häufig sind Ohrmißbildungen mit Asymmetrien des Gesichtsschädels ergesellschaftet, über deren Ursachen die Ansichten der Autoren divergieren.

Eine Reihe von Autoren (*Sousques* und *Heller*, *Kretschmann*) sehen in iner primären Hypoplasie des Nervus facialis das auslösende Moment für ie sekundären Veränderungen des Gesichtsschädels im Sinne einer Verleinerung der betroffenen Gesichtshälfte mit Atrophie der Muskulatur und es Knochengerüstes.

Nach *Brown-Sequard*, *Brücke*, *Guddon* ist eine Durchschneidung des acialis bei jungen Tieren von Atrophie der betreffenden Muskeln und des nochengerüstes dieser Seite gefolgt.

Fig. 17.



Dieser Annahme steht die Tatsache gegenüber, daß Fälle beschrieben ind, bei denen trotz Bestehens der Gesichtsasymmetrie der Facialis normal efunden wurde.

Außerdem ergab die röntgenologische Untersuchung eines von mir ublizierten Falles eine Vorbauchung des Gesichtsschädels der gelähmten eite (Fig. 25), was nach *Schauta* auf den verminderten Druck der atrophierenden luskulatur dieser Seite zurückgeführt werden muß.

Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß die primäre Veränderung in er Mißbildung des knöchernen Mittelohres liege und der Facialis sekundär ı seiner Entwicklung gehemmt wird, welcher Ansicht auch wir beipflichten ıöchten.

Zaufal macht für die Asymmetrien eine Rückwärtslagerung des gleichseitigen Unterkieferastes infolge Fehlens des Os tympanicum verantwortlich.

In den Fällen von Asymmetrien ist außer der Gesichtsmuskulatur und dem Schläfenbein häufig der Oberkiefer, meistens aber der Unterkiefer mißbildet.

Kretschmann erwähnt in seinem Falle, daß bei Palpation zwischen zwei Fingern die rechte Wange dünner und mangelhafter entwickelt erscheint und *Sugar* erklärt die Asymmetrie des Gesichtsschädels in diesen Fällen aus der mangelhaften Entwicklung der Kaumuskulatur.

Fig. 18.



Mit Rücksicht auf diese Frage erscheint es von Interesse, an dieser Stelle neuerlich kurz auf einen von mir publizierten Fall hinzuweisen, bei dem diese Verhältnisse genauer beschrieben sind und dessen Röntgenbilder eine anatomische Erklärung geben, wobei ich die für diese Frage wichtigen Momente vor allem hervorhebe.

K. U. 21 Jahre alt. Status praesens: Rechte Ohrmuschel nur durch einige Knorpelwülste angedeutet, äußerer Gehörgang fehlt. Muschelrudiment bis an das vordere Ende des Processus zygomaticus verschoben. Asymmetrie des Gesichtsschädels im Sinne einer Unterentwicklung. Der rechte Musculus masseter, der rechte Musculus temporalis und die beiden Musculi pterygoidei fehlen entweder gänzlich oder sind nur in Resten entwickelt. Defekt der Tuben- und Gaumenmuskulatur. Mimische Funktion des Facialis intakt. Erregbarkeit dieses Nerven in allen drei Ästen erhalten. Taubheit rechts. Schiefstellung des Kehlkopfes, der sonst normale Verhältnisse und Funktion zeigt. Röntgenbefund: (Dr. *Pordes*).

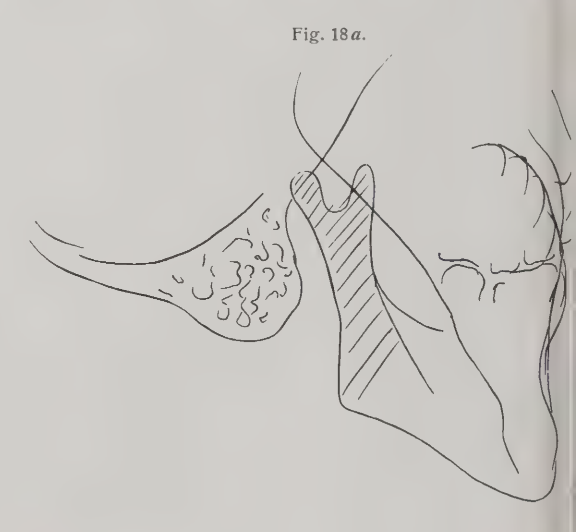
1. Aplasie des rechten knöchernen äußeren Ohres.

2. Hypoplasie des aufsteigenden Unterkieferastes der Kiefergelenksgegend.

a) Felsenbein: Die Gegend des Meatus auditorius externus ist nicht gebildet. Seine Öffnung fehlt.

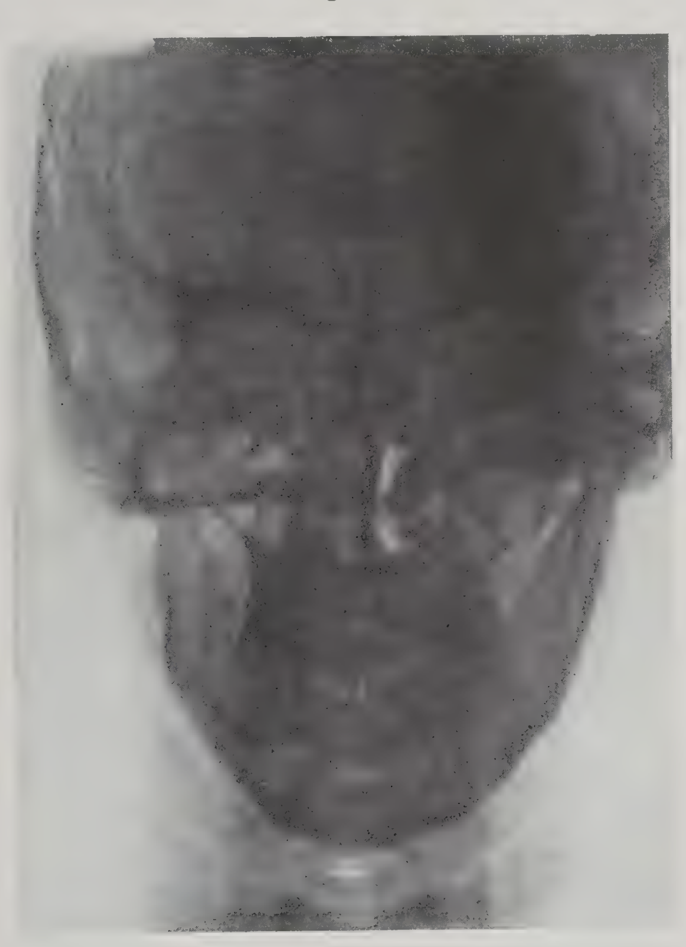
b) Kiefergelenksgegend: Der Processus zygomaticus ossis temporalis ist verkümmert, so daß der dorsale Anteil, der vom Jochbein zur Schläfe führenden Stange, sowie das Tuber-

Fig. 18*a*.



ulum articulare des Kiefergelenkes fehlen (Fig. 17). Die Reste dieses Bogenteiles liegen nedialer als der Norm entspricht, so daß ein als Überbleibsel des Tuberculum articulare nzusprechendes Knochendetail gegen die Fossa infratemporalis zu disloziert liegt. Hinter ihm iegt das in allen seinen Teilen kleine Kiefergelenk. Der Processus condyloideus ist ein chmaler, kurzer Zapfen (Fig. 18 u. 18*a*). Die Incisura semilunaris ist in ihrem Krümmungsadius außerordentlich verkürzt. Vom aufsteigenden Ast des Unterkiefers scheint der dorsale Anteil zu fehlen, so zwar daß die hintere Begrenzungslinie etwa in der Höhe verläuft, in


Fig. 19.



der sonst die Eintrittsstelle des Nervus mandibularis in das Foramen mandibulare zu liegen pflegt. Die Hemmungsbildung erstreckt sich ziemlich genau auf die Ansätze der vom Ramus masticatorius innervierten Muskelgruppe (Fig. 19 u. 19*a*).

Es dürfte sich in diesem Falle um eine Läsion des Ramus mandibularis vom Trigeminus handeln. Wie ich gelegentlich der ausführlichen Besprechung dieses Falles betont habe, halte ich die Hypoplasie des Nerven sowie die Muskeldefekte für sekundär als Folge der Knochenmißbildungen, wobei postembryonale Inaktivitätsatrophie nicht ganz auszuschließen ist, wenn-

gleich mit Rücksicht auf den fehlenden Processus coronoideus und die Hypoplasie des rechten Unterkiefers die Annahme einer congenitalen Hypoplasie der regionären Muskulatur sicherlich berechtigt erscheint.

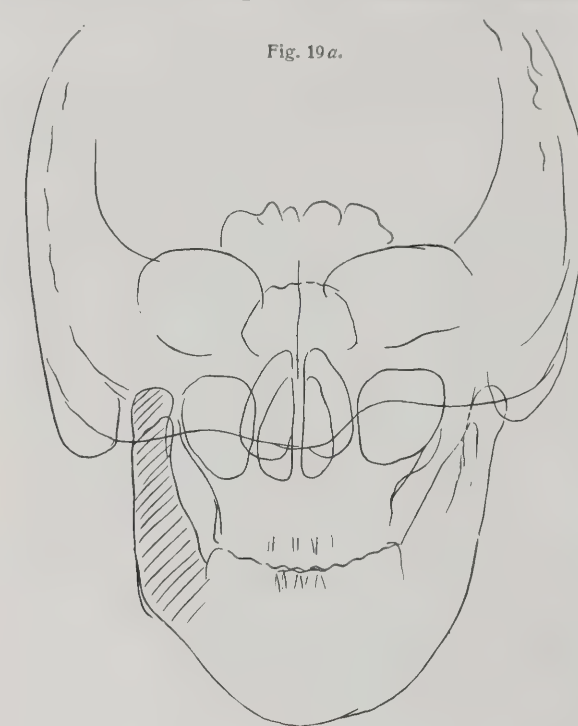


Fig. 19 *a*.

Unter den anatomisch untersuchten Fällen von Ohrmißbildungen finde ich gleichzeitig Gesichtsdeformitäten in folgenden Fällen angegeben:

Grawitz, Höpfner und *Lucae*: Hemiatrophie des Gesichtsschädels.

Moos und *Steinbrügge*: Mangelhafte Entwicklung des rechten Unterkiefers.

Ogston: Hemiatrophie.

Ranke: Unterentwicklung des linken Unterkiefers.

Welker: Rechte Schädelhälfte kleiner als links.

Wreden und *Stein*: Mißbildung des Unterkiefers.

Veränderungen der Tube und des Gaumensegels (Trigeminus).

Totaler Defekt der Tuba Eustachii wurde von *Moos* und *Steinbrügge* und von *Politzer* beschrieben, Striktur der knöchernen Tube von *J. P. Cassels* (Glasg. med. Jour. VIII).

Die Tube wird trotz höchstgradiger Mißbildung des Mittelohres oder auch vollkommener Aplasie desselben häufig gebildet gefunden (*Kaufmann, Truckenbrod*).

Oft wird das pharyngeale Ostium abnorm weit gefunden, was auf mangelhafte Entwicklung der Weichteile und des Knorpels schließen läßt. Im Zusammenhange damit werden Asymmetrien im weichen Gaumen und verminderte oder aufgehobene Beweglichkeit der betroffenen Seite beschrieben (*Sugar, Neuenborn, Kretschmann, Bénesi* u. a.) und damit hypoplastische Entwicklung der Tuben- und Gaumenmuskulatur.

In einem Falle habe ich bei normaler Facialisfunktion eine Parese des rechten Gaumensegels erhoben, wobei der früher ausgesprochenen Ansicht, daß der Facialis trotz normaler Funktion hypoplastisch sein kann, neuerlich gedacht sei.

Diesem verschiedenen Verhalten der Gaumenmuskulatur sucht *Rethi* dadurch gerecht zu werden, daß er nicht den Facialis, sondern den Vagus

ls den motorischen Nerven für den Levator veli palatini bezeichnet, worin r von *Gradenigo* unterstützt wird. Gegen die Annahme aber, daß in Fällen on Gaumensegellähmung diese Vagusäste für die Lähmung verantwortlich emacht werden sollen, spricht die Tatsache, wie *Kretschmann* meint, daß in len meisten Fällen von Facialislähmung mit Gaumenparese keine sonstigen törungen im Gebiete des Vagus vorliegen und es nicht einzusehen ist, warum erade diese Nervenzweige paralysiert sein sollen (s. Vorbemerkungen).

Eulenburg meint, daß der Facialis an der Innervation des Gaumensegels inen Anteil hat, und schreibt dem Nervus vidianus und dessen Nervus petrosus uperficialis major ausschließlich sensible Funktion zu.

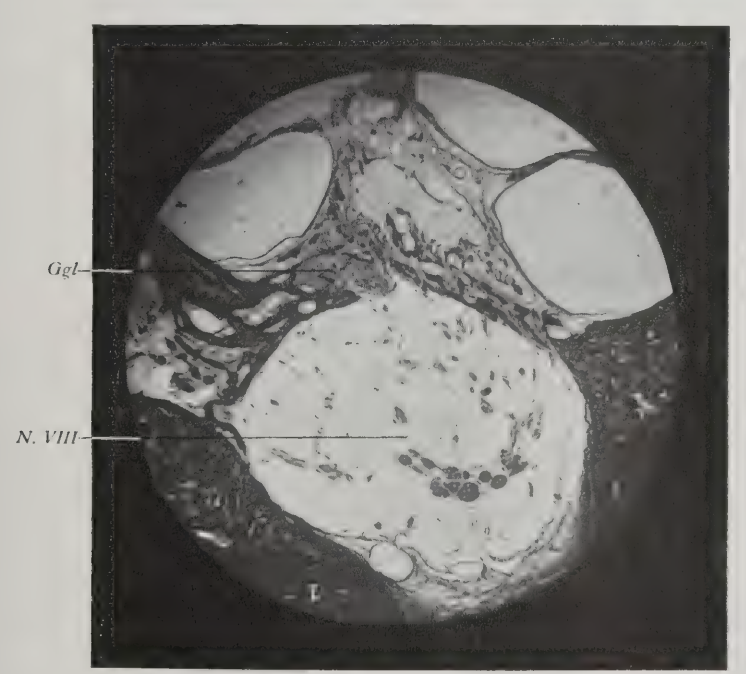
Henle, Luschke, Schwalbe halten eine doppelte Innervation für wahrcheinlich.

Kortum hält eine Regeneration von der gesunden Seite für möglich und uch Bestehen von Anastomosen zwischen den Endausbreitungen der beiden Nervi faciales nicht für ausgeschlossen.

Nervus octavus.

Die geschützte Lage, in welche das Labyrinthbläschen, das sich aus dem äußeren Keimlatt entwickelt, dadurch schon sehr frühzeitig gelangt, daß die Hörplatte sich als Hörrübchen in die Tiefe senkt und alsbald durch Verkleben der äußeren Ränder vollkommen bgeschlossen wird und seine gesonderte Ausbildung lassen es verständlich erscheinen, daß as Innenohr von Mißbildungen des äußeren und Mittelohres weniger oft und wenn, nicht o intensiv betroffen wird (*Moldenhauer*).

Fig. 20.



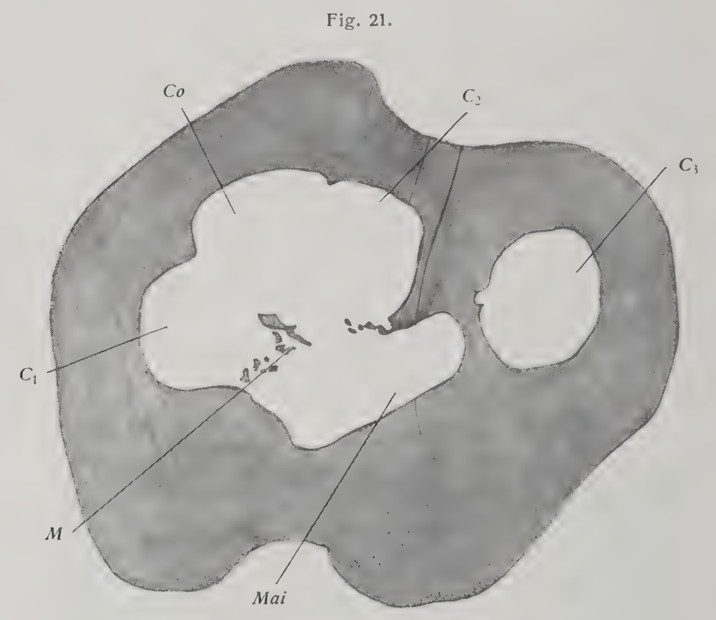
Schnitt durch den inneren Gehörgang und Anfangsteil des Modiolus.
Ggl Ganglionspirale hypoplastisch; *N. VIII* Nervus acusticus hypoplastisch.

Es ist daher die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß in den Fällen, in welchen klinisch eine Innenohrschwerhörigkeit festgestellt wurde, dieselbe häufig nicht in congenitalen Veränderungen, sondern in späteren degenerativen Prozessen ihre Ursache hat.

Doch ist unter den wenigen anatomisch untersuchten Fällen der Literatur eine Anzahl, bei der das Innenohr Veränderungen zeigt, die in einem sehr frühen Entwicklungsstadium gebildet sein und daher congenital gedeutet werden müssen. Hiebei wollen wir die Fälle mit normalem äußeren und mittleren Ohr unberücksichtigt lassen.

Bei der Mehrzahl der klinisch untersuchten Fälle von Mißbildungen des äußeren und des Mittelohres wurde bis vor kurzem das Hörvermögen meistens als gut oder relativ gut im Sinne eines Schalleitungshindernisses angegeben, was auf normale Innenohrfunktion schließen ließ. Erst in neuerer

Fig. 21.



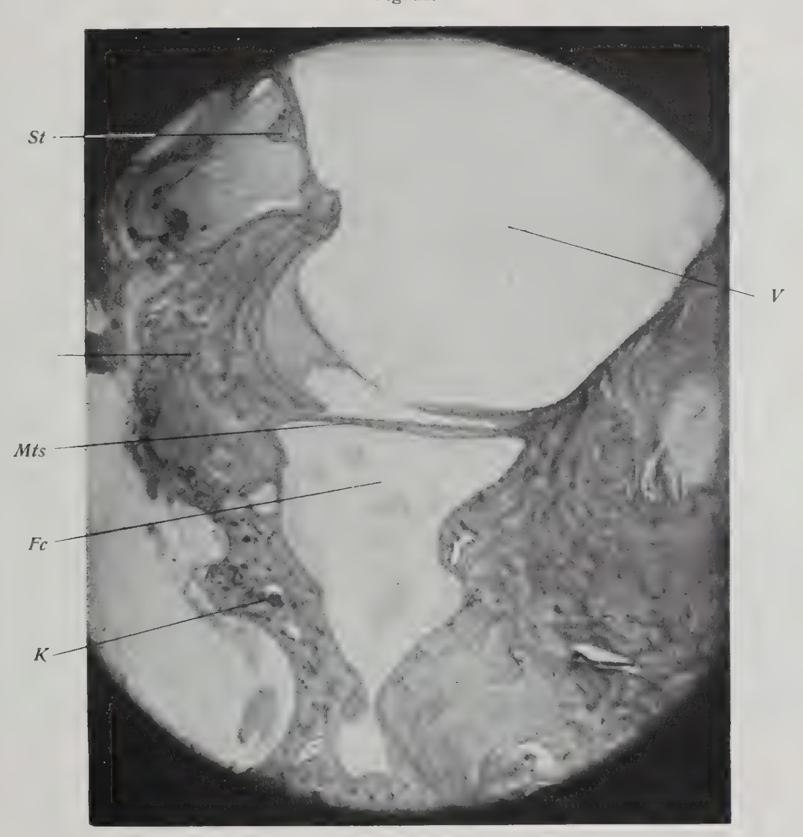
Achsenschnitt durch die knöcherne Schnecke.
Congenitaler Defekt der knöchernen Skalensepta und des größeren Teiles des Modiolus.
Mai Meatus audit. int.; *M* Modiolus; *Co* Vestibularteil; C_1 Basalwindung; C_2 Mittelwindung; C_3 Spitzenwindung.

Zeit wurde über eine größere Anzahl von Ohrmißbildungen berichtet, die Schwerhörigkeit vom Typus der Innenohraffektion zeigten und *Uffenorde*, *Mauthner*, *Wotzilka*, *Bénesi* weisen darauf hin, daß eine genauere Funktionsprüfung sicherlich eine häufigere Mitbeteiligung des Innenohres an der Mißbildung ergeben würde, als gemeiniglich angenommen wurde, wobei nicht nur die Fälle mit kompletter Taubheit, sondern auch mit vermindertem Hörvermögen zu berücksichtigen wären. Auch die makroskopisch-anatomisch untersuchten Fälle ergeben in den meisten Fällen ein „normales" Innenohr.

Eine Erklärung für die relativ seltene Mitbeteiligung des Innenohres an der Mißbildung sucht *Moldenhauer* in der Tatsache, daß die Keimblase des Labyrinthes schon in einer frühen Entwicklungsphase in eine geschützte Lage kommt und nicht so sehr schädlichen äußeren Einflüssen ausgesetzt ist, wie das äußere und mittlere Ohr.

Doch muß wenigstens in einigen dieser als normal bezeichneten Labyrinthe mit Rücksicht auf einen vorhergehenden klinischen Befund von Taubheit auf dem mißbildeten Ohre (*Joel*) und per analogiam mit histologisch untersuchten Fällen auf mehr oder minder ausgedehnte Anomalien des Innenohres geschlossen werden. In der von *Joel* zusammengestellten Tabelle von 12 makroskopisch-anatomisch untersuchten Fällen sind zwei mit nicht normalem Labyrinth ausgewiesen, drei weitere (*Lucae, Grawitz* und *Truckenbrod*), die klinisch Taubheit ergeben hatten, hätten wohl bei histologischer

Fig. 22.



Frontalschnitt durch die Fenstergegend.
St Stapes; *Pr* Promontorium; *Mts* Membrana tympani secundaria; *Fc* Nische des runden Fensters durch eine Knochenplatte (*K*) verschlossen; *V* Vestibulum.

Untersuchung gleichfalls Veränderungen des Innenohres ergeben. Von diesen 12 Fällen zeigen somit 5 (40%) Mitbeteiligung des Innenohres, wobei die Fälle, die möglicherweise herabgesetztes Hörvermögen aufgewiesen haben, nicht berücksichtigt sind.

Von den in den letzten Jahren publizierten Fällen von Ohrmißbildungen, bei denen die genaue klinische Untersuchung Innenohrtaubheit ergeben hat, seien die von *Mauthner, Stein, Wotzilka* und die beiden Fälle meiner eigenen Beobachtung erwähnt.

Michel hat bei einem 11jährigen taubstummen Knaben mit teilweisem Mangel des Mittelohres Fehlen des Innenohres und des Hörnerven beiderseits und mangelndem Porus acusticus internus anatomisch festgestellt.

Marfand und *Armand Delille* berichten über einen Fall, in dem das Felsenbein nur eine kleine Knochenmasse darstellt, in der mittleres und Innenohr sowie Facialisstamm nicht nachzuweisen sind.

In den drei von *Alexander* und *Bénesi* untersuchten Fällen zeigten sich mehr minder ausgedehnte Hypoplasien im peripheren Nervenstamm, im Ganglienapparat und in der Endausbreitung des Nervus acusticus (Fig. 20).

Fig. 23.



Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Ektasie des Aquaeductus cochleae (*ac*); *St* Scala tympani; *Fe* Nische des runden Fensters bis knapp an die Scala tympani reichend.

Interessant ist es, daß in allen diesen mit Taubheit vergesellschafteten Ohrmißbildungen der Nervus vestibularis normales Verhalten zeigt und daß auch die bisher histologisch untersuchten Fälle keine Veränderungen in diesem Nerven aufwiesen. Eine Ausnahme dürften wohl die oben erwähnten Fälle von *Michel* sowie von *Marfand* und *Armand Delille* sein, bei denen der ganze Hörnerv fehlte.

In einer Anzahl von Mißbildungen des äußeren und des Mittelohres sind über Mitbeteiligung des Innenohres Angaben gemacht, die Veränderungen an der Labyrinthkapsel beinhalten, wobei es fraglich bleibt, ob auch die nervösen Elemente Veränderungen gezeigt haben.

So wird Fehlen oder verkümmerte Bildung der Labyrinthfenster beschrieben in den Fällen von *Wagenhäuser, Röderer, Wreden, Landauer, Otto, Lucae, Heusinger, Birnbaum.*

In dem Falle von *Krampitz* fehlt auf der einen Seite der Modiolus und damit ist sicherlich auch eine Aplasie oder Hypoplasie des Nervus octavus und seines Ganglienapparates verbunden, da ja, wie besonders *Lange* betont, die Entwicklung der Schneckenspindel und des nervösen Apparates gleichzeitig erfolgt. In dem Fall III von *Alexander* und *Bénesi* sind auf der rechten Seite die knöchernen Skalensepta von der Mittelwindung nach aufwärts durch Bindegewebe ersetzt. Der Modiolus hört in der Höhe der Mittelwindung gänzlich auf. Der Modiolus, die Lamina spiralis, Hamulus, Helicotrema etc. fehlen, die obere Hälfte der Mittelwindung und die Schneckenspindel stellen einen nicht weiter gegliederten Raum dar (Fig. 21). Nervenendstellen der Pars inferior sind defekt. In einem Falle von *Alexander* u. *Bénesi* fand sich die Nische des runden Fensters durch eine dicke Knochenplatte verschlossen (Fig. 22) und in einem zweiten Falle eine mächtige Erweiterung des Aquaeductus cochleae (Fig. 23).

Inwieweit Veränderungen im Innenohr tatsächlich congenitale sind oder sekundären degenerativen Prozessen zuzuschreiben sind, ist bei der Bearbeitung unserer Frage nicht von Belang, da es sich lediglich darum handelt, festzustellen, ob und inwieweit die congenitalen Mißbildungen des äußeren und des Mittelohres auch mit Affektionen des Innenohres vergesellschaftet sind.

Andere Hirnnerven (Abducens).

Über Affektionen anderer Hirnnerven als der erwähnten bei congenitalen Mißbildungen finde ich in der Literatur keine Angaben und es dürfte der von mir beschriebene Fall, der außer einer congenitalen Ohrmißbildung mit Taubheit, Facialisparese und eine Abducensparese der gleichen Seite aufwies, von besonderem Interesse sein, weshalb er hier kurz wiedergegeben sei.

16 jähriges Mädchen, keinerlei Kinderkrankheiten. Familienanamnese ohne Befund.

Vollkommene Aplasie der rechten Ohrmuschel. Atresie des äußeren Gehörganges, der durch eine stecknadelkopfgroße Delle angedeutet ist (Fig. 24). Tube wegsam, linkes Ohr normal.

Asymmetrie des Gesichtsschädels, rechter Bulbus und rechte Augenbraue tiefer als links. Lähmung des Facialis in allen drei Ästen (Fig. 25).

Rechts Taubheit (Auropalpebralreflex negativ).

Labyrinth zeigt normale Erregbarkeit für Drehung. Oszillierender Spontannystagmus bei Blick nach links.

Komplette Lähmung des rechten Abducens (Fig. 25).

Defekt am weichen Gaumen, Verlagerung der rechten Tonsille an den Zungengrund. Rechte Zungenhälfte schmäler als links.

Faradische Prüfung des Nervus facialis: An der Austrittsstelle erregbar, Reaktion herabgesetzt und tritt nur im mittleren und unteren Ast auf, während der Stirnast unerregbar ist. Keine gröberen Geschmacksstörungen.

Beim Schwitzen treten in der rechten Gesichtshälfte, besonders in der Gegend der rechten Augenbraue, große Schweißperlen auf, während links die Haut trocken bleibt.

Die Asymmetrie des weichen Gaumens dürfte hier wohl hauptsächlich auf das Fehlen der Tuben- und Gaumenmuskulatur zurückzuführen sein, wobei allerdings eine Hypoplasie oder vollständiges Fehlen der entsprechenden Nervenäste des Facialis, eventuell des Vagus (*Rethi*) wahrscheinlich ist.

Interessant ist in diesem Falle auch die röntgenologisch nachgewiesene stärkere Vorbauchung der gelähmten Gesichtshälfte (Fig. 25), was eine Bestätigung der tierexperimentellen Untersuchungen *Schautas* ergibt.

Fig. 24.



Congenitale Aplasie der rechten Ohrmuschel mit Atresie des äußeren Gehörganges (Taubheit).

Fig. 25.



Asymmetrie des Gesichtsschädels: rechter Bulbus und rechte Augenbraue tiefer als links. Lähmung des rechten Facialis in allen drei Ästen. Lähmung des rechten Abducens.

Bezüglich des Blaßwerdens und der vermehrten Schweißsekretion der gelähmten Seite ist anzunehmen, daß durch die galvanische Untersuchung des Facialis eine percutane Reizung des Halssympathicus erfolgte, wodurch die Haut abblaßt (*Eulenburg*). Einige Fasern des Sympathicus schließen sich im Kopfteil dem Trigeminus an und eine Reizung des Nervus infraorbitalis ist von vermehrter Schweißsekretion dieser Seite gefolgt. Ob der Facialis selbst derartige Fasern führt (*Vulpian, Adamkiewitz*) und infolge Reizung zu dieser vermehrten Schweißsekretion Anlaß gibt, ist fraglich; für diese Annahme sprechen die von *Strauss* und von *Bloch* erhobenen Befunde, nach welchen bei Atrophie des Nervus facialis das Schwitzvermögen dieser Seite verlorengeht.

Literatur:

lexander, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes. Zt. f. Ohr. XLVI.

— Zur Anatomie der congenitalen Taubstummheit. Bergman, Wiesbaden.

· Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. A. f. Ohr. LVI.

lexander u. *Bénesi,* Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der congenitalen Atresie des menschlichen Ohres. Mon. f. Ohr. **1921,** LV.

lexander u. *Moszkowicz,* Über eine seltene Mißbildung der Ohrmuschel. A. f. Ohr. **1900.**

lexander u. *Neumann,* Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit in Denkers Anatomie der Taubheit. VI.

mberg (Detroit), Congenitale Mißbildung der Ohrmuschel und des Gehörganges. J. of Am. med. ass. **1905.**

pert, Mangelhafte Ausbildung der Ohrmuscheln sowie Abplattung der linken Gesichtshälfte u. s. w. A. int. d'otol. **1903.**

aumgarten, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. A. f. mikr. Anat. **1892,** XL.

énesi, Zur Klinik der congenitalen Mißbildungen des Gehörorgans. Mon f. Ohr. **1921,** LV.

ezold, Sektionsbefund eines Falles von einseitiger Atresie des Gehörganges mit rudimentärer Muschel. Zt. f. Ohr. XXVI.

— Hörvermögen bei doppelseitiger angeborener Atresie des Gehörganges mit rudimentärer Muschel. Zt. f. Ohr. XXVI.

ol u. *de Kleyn,* Über einen Fall von Polyotie. Acta oto-laryngologica I, S. 1.

rückner, Anatomischer Befund bei Mikrotie und Atresie des Gehörorganes. Verh. d. D. Otol. Ges. **1896.**

eutsch Leo, Zur Morphologie und Genese der angeborenen Gehörgangsatresie. Mon. f. Ohr. **1926,** 60. Jahrg.

radenigo, zit. nach *O. Hertwig.*

ertwig O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere.

eusinger, Specimen malae conformationis organorum auditus humani. Jena **1824.**

is W. jun., Zur Entwicklung des Acustico-Facialisgebietes beim Menschen A. f. Anat. u. Phys. **1889,** Suppl.

öpfner, Über einen Fall von Wangenspalte und Mißbildung des Ohres. Diss. Marburg **1904.**

oel, Über Atresia auris congenita. Zt. f. Ohr. III.

aufmann, Über doppelseitige Mißbildungen des Gehörganges. Zt. f. Ohr. XXXIX.

iesselbach, Über die Mißbildung der Ohrmuschel und des Paukenbeines etc. Beiträge zur Morphologie und Morphogenie von Leo Gerlach. I. Ref. A. f. Ohr. XXII.

napp, Beiderseitige rudimentäre Muschel mit Fehlen des äußeren Gehörganges. Zt. f. Ohr. XI.

rampitz, Über einige seltene Formen von Mißbildungen des Gehörorgans. Zt. f. Ohr. LXV.

retschmann, Congenitale Facialislähmung mit angeborener Taubheit und Mißbildung des äußeren Ohres. A. f. Ohr. LXXIII.

andauer, Ein Beitrag zur Kasuistik der congenitalen Mißbildungen des Gehörorgans. Diss. München **1898.**

ucae, zit. nach *Bezold.* Zt. f. Ohr. XXVI.

aier E., Zt. f. Ohr. XLVIII, S. 178.

arfan et *Armand Delille,* Paralyse faciale congenitale. Ref. Zt. f. Ohr. XLIV.

arx, Beitrag zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen mit Gehörgangsatresie. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. II.

authner, Congenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit mit Mißbildung des äußeren und mittleren Ohres. A. f. Ohr. LXXXIII.

ichel, Über angeborene Anomalie des inneren Ohres. Ref. A. f. Ohr. I.

Moldenhauer, Zur Entwicklung des mittleren und äußeren Ohres. Morph. Jahrb. **1877,** III.
Montard Martin, Rudimentäre Ausbildung der linken Ohrmuschel, Fehlen des Gehörganges u. s. w. A. int. d'otol. **1903.**
Moos, Ätiologie und Befund von 40 Fällen angeborener Taubheit. Zt. f. Ohr. XI.
— Eine eigentümliche Mißbildung des Ohres. Zt. f. Ohr. XIII.
Moos u. *Steinbrügge,* Mißbildung des rechten Ohres. Zt. f. Ohr. X.
Neuenborn, Rudimentär entwickelte, mißbildete Ohrmuschel mit congenitaler, einseitiger Facialislähmung. A. f. Ohr. LXIII.
Northeote, Fall von Verschluß beider Gehörgänge. Br. med. j. **1906.**
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Rabl K., Über das Gebiet des Nervus facialis. Anat. Anz. **1887,** II.
Ranke, Über eine typische Mißbildung im Bereich des ersten Kiemenbogens. M. med. Woch. **1893.**
Ruedi, Anatomisch-physiologische Befunde bei Mikrotie mit Atresia auris congenita. Diss. Basel **1899.**
— Das Hörvermögen bei Mikrotie mit Atresia auris congenita. Zt. f. Ohr. XXXIV.
Schwalbe, Das äußere Ohr. Handbuch der Anatomie des Menschen. **1898.**
Schwendt, Über congenitale Mißbildungen des Gehörorgans in Verbindung mit branchiogenen Cysten u. s. w. A. f. Ohr. XXXIII.
Sousques et *Heller,* Paralysie faciale congenitale par agenesic du Rocher. Arch. internat. de laryngol. otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie T. 16. Ref. Zt. f. Ohr. XLIV.
Spira, Seltener Fall einer kombinierten Mißbildung des äußeren Gehörganges. Mon. f. Ohr. XLI.
Steinbrügge, In Orths Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin **1891.**
Sugar, Rudimentär entwickelte, mißbildete Ohrmuschel mit Atresie u. s. w. A. f. Ohr. LVIII.
Takananita, Sektionsbefund eines Falles von angeborener einseitiger Atresie des Gehörganges. A. f. Ohr. XCVI.
Thomas, Einkerbung beider Ohrläppchen, beiderseitige Facialislähmung und Taubheit. Ref. Neur. Zbl. **1900.**
Töröck, Verschluß beider Gehörgänge. A. f. Ohr. LXX.
Toynbee, Krankheiten des Gehörorgans.
Truckenbrod, Eine Mißbildung des Ohres. Zt. f. Ohr. XIV.
Urbantschitsch, Über die erste Anlage des Mittelohres und des Trommelfelles. Mitt. embryol. Inst. Wien **1877,** H. 1.
Virchow, Über Mißbildungen des Ohres. Virchows A. XXX.
Wagenhäuser, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. A. f. Ohr. XXVI.
Welker, Über knöcherne Verengerung und Verschließung des äußeren Gehörganges. A. f. Ohr. I.
Wotzilka, Ein Beitrag zur Klinik der congenitalen Bildungsanomalien des Gehörganges. Mon. f. Ohr. **1918.**
Wreden, Beschreibung und Kritik einer angeborenen Mißbildung des Ohres. Petrsb. med. Zt. XIII.
Zondek, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. A. f. mikr. Anat. **1895.**

II. Erkrankungen des Cochlear- und Vestibulargebietes und seiner Centren.

1. Anlagefehler.

Anlagefehler und Minderwertigkeit des Gehörorganes (mit Ausschluß der Taubstummheit).

Von Priv.-Doz. Dr. **Conrad Stein**, Wien.

Als Anlagefehler des Gehörorganes wurden bis vor wenigen Jahren alle pathologischen Veränderungen bezeichnet, die schon bei der Geburt des Individuums entweder in sichtbaren Anomalien des Baues, der Größe und der Gestalt des Ohres zutage treten oder schon sehr frühzeitig in einer durch die Funktionsprüfung zu erhebenden Beeinträchtigung seiner physiologischen Funktion zur Feststellung gelangen.

Diese Definition sprach somit von Anlagefehlern als congenitalen Anomalien und stellte die angeborenen Veränderungen des Gehörorganes in Gegensatz zu erworbenen pathologischen Zuständen desselben.

Die Ausgestaltung der Lehre der Konstitutionsforschung führte so wie in allen Disziplinen auch in der Ohrenheilkunde dazu, konstitutionell begründete Anomalien von konditionell akquirierten zu trennen.

Konstitutionelle Eigenschaften eines Organes sind nach *Tandler* alle durch das Keimplasma übertragenen, also im Momente der Befruchtung bestimmten, konditionelle alle diejenigen, welche auf intra- und extrauterine Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen zurückgeführt werden dürfen.

Congenital — also angeboren — können ebenso diejenigen Organveränderungen sein, die — mit dem Keimplasma übertragen — auf konstitutionellen Entwicklungsstörungen beruhen, wie jene, die intrauterin erworben wurden. Zu den letzteren gehören z. B. ebenso jene, die durch amniotische Stränge, durch Umschlingung des Kopfes mit der Nabelschnur, also durch äußere Ursachen hervorgerufen wurden, wie solche, welche durch fötale entzündliche Prozesse, besonders Meningoencephalitiden zu stande kommen oder durch luetische Placentarinfektion bedingt sind.

Ersehen wir hieraus, daß Anomalien, die sich schon bei der Geburt vorfinden, keineswegs immer konstitutionelle sein müssen, so müssen wir uns gleichzeitig darüber klar werden, daß konstitutionelle, also im Keimplasma präformierte Eigenschaften des Organes nicht immer angeboren sein müssen, sondern erst im Laufe der späteren Entwicklung zum Vorschein

kommen können. Der Typus solcher Erkrankungen erscheint repräsentiert in den heredo-familiären Erkrankungen des Nervensystems.

Es müssen demnach konstitutionelle Eigenschaften nicht auch congenitale sein, sowie umgekehrt congenitale Eigenschaften nicht immer konstitutionelle sein müssen.

Als Anlagefehler des Gehörorganes bezeichnen wir unter Zugrundelegung dieser Anschauungen nur jene Anomalien des Organes, die mit dem Keimplasma übertragen, also konstitutionell sind.

Die Konstitution manifestiert sich in morphologischen Merkmalen und funktionellen Eigentümlichkeiten, Konstitutionsanomalien können sich dementsprechend ihren Erscheinungsformen nach als Abweichungen von der normalen Entwicklung oder in anomalem Verhalten der Arbeitsweise darstellen.

J. Bauer teilt die Konstitutionsanomalien in morphologische, funktionelle und evolutive ein.

Die morphologischen Konstitutionsanomalien, die Abweichungen von der normalen Entwicklung, sei es im Sinne von Defekten oder Exzeßbildungen oder von qualitativen Störungen, können den ganzen Apparat eines Organes oder einzelne Teile desselben betreffen.

Die funktionellen Anomalien kennzeichnen sich in der den gewöhnlichen Anforderungen nicht gewachsenen Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe. Solche Organe können schon zu einer Zeit, da sie noch keinen Funktionsausfall erkennen lassen, durch gewisse Kennzeichen funktioneller Anomalien, wie besonders leichte Ermüdbarkeit, ihre abnorme Anlage dokumentieren.

Konstitutionsanomalien evolutiver Natur beziehen sich nach *Bauer* einerseits auf das Erreichen des für die Species, bzw. Rasse charakteristischen Entwicklungshöhepunktes in morphologischer und funktioneller Hinsicht innerhalb einer bestimmten Zeit und andererseits auf die Abnützung und den senilen Verfall des Organismus während einer gewissen Frist. Es sind also Anomalien, die dadurch entstehen, daß der Entwicklungshöhepunkt vom Gesamtorganismus, bzw. von einzelnen seiner Teile nicht oder auffallend spät oder auffallend frühzeitig erreicht wird (Infantilismus, Pubertas praecox), oder solche, die durch Abnützung und prämaturen senilen Verfall des Organismus während einer gewissen Frist gekennzeichnet sind (involutive Konstitutionsanomalien, Senium praecox).

Von Wichtigkeit erscheint vor allem die Beantwortung der Frage, welche Kriterien uns zur Feststellung konstitutioneller Eigenschaften, bzw. zur Abgrenzung derselben gegenüber den konditionellen Eigentümlichkeiten zu Gebote stehen.

Als das Hauptkriterium in dieser Richtung gilt der Nachweis der Vererbung.

Dieser Nachweis ist erbracht für diejenigen Besonderheiten der Körperverfassung, die wir auch bei den Eltern und Großeltern nachweisen können, von denen wir also annehmen dürfen, daß sie vermittels des Keimplasmas auf das Individuum übertragen wurden. Allerdings müssen die übertragenen

Eigenschaften nicht immer bei den Eltern nachzuweisen sein; sie können auch als latente Erbanlagen mehrere Generationen übersprungen haben.

Wenn also die gleichen individuellen Besonderheiten der Körperverfassung bei Eltern und Kindern nachweisbar sind, so wird man sie im allgemeinen als konstitutionelle ansprechen dürfen, wenngleich auch hier, wie *J. Bauer* betont, die eventuelle Wirksamkeit gleicher konditioneller Einflüsse und Schädlichkeiten besonderer Art, wie sie das Milieu, die Lebensweise oder der Beruf mit sich bringen können, nicht außer acht zu lassen ist.

Ein weiteres Kriterium für die Feststellung der konstitutionellen Natur gewisser Eigenschaften bildet der Nachweis familiären Vorkommens, d. h. des Vorkommens bei Geschwistern und bei Mitgliedern der Seitenlinie, da in der größten Mehrzahl der Fälle ein einheitliches kausales Moment in derselben Erbanlage zu suchen sein wird. Da man aber auch hier mit gleichartigen konditionellen Einflüssen bezüglich der äußeren Lebensbedingungen im intra- und extrauterinen Leben zu rechnen hat, so werden wir auch Eigenschaften, die sich als familiär erweisen, nicht unter allen Umständen als konstitutionelle bezeichnen müssen. So gelangt *Bauer* zu dem Ergebnisse, daß wir individuelle Eigenschaften, für die sich ein hereditärer Ursprung nicht nachweisen läßt, per exclusionem dann als konstitutionell bezeichnen dürfen, wenn kein Anhaltspunkt für ihre konditionelle Entstehung vorliegt. Eine solche Entscheidung wird sich, wie *Bauer* hinzufügt, in vielen Fällen als undurchführbar erweisen, doch ist im allgemeinen auch keine allzu scharfe Grenze zwischen gewissen, auf Keimänderung (worunter *Bauer* alle durch äußere Einwirkung auf den elterlichen Organismus zu stande kommenden Veränderungen des Keimmateriales versteht) beruhenden konstitutionellen Eigenschaften und anderen, in mehr oder minder frühen Entwicklungsstadien akquirierten konditionellen Eigenschaften zu ziehen.

Anknüpfend an die Analyse der Hereditätsverhältnisse wird es unsere Aufgabe sein, nach speziellen Konstitutionseigentümlichkeiten, vor allem im Bereiche des uns interessierenden Organes, dann aber auch der übrigen Organe zu suchen.

Martius gebührt das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, daß die Gesamtkonstitution die Summe von Teilkonstitutionen der einzelnen Gewebe und Organe darstellt. Aber nicht nur jedes Gewebe und jedes Organ hat seine eigene Konstitution, auch der gegenseitige Konnex der Gewebe und Organe, ihre wechselseitige Koordination und Regulation liegen in der individuellen Konstitution begründet (*J. Bauer*). Die Tätigkeit des Nervensystems und des endokrinen Apparates, bzw. die in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis ausgeübte Funktion beider sichern die notwendige Korrelation der Organe. Um einen Einblick in die konstitutionellen Verhältnisse eines Menschen gewinnen zu können, werden wir alle diejenigen Eigenschaften zu registrieren haben, die eine Abweichung von der Normalkonstitution darstellen. Die Art und Quantität der Konstitutionsanomalien werden uns bezüglich der konstitutionellen Beschaffenheit des Organismus belehren.

Jede Form und jedes Merkmal einer Abartung, einer Degeneration, also jede Abweichung vom Art-, bzw. Rassetypus nennen wir Degenerationszeichen, jene allgemeinste Form konstitutioneller Anomalie, bei der ihr Träger eine mehr oder minder große Zahl solcher degenerativer Stigmen aufweist, bezeichnet *Bauer* als Status degenerativus.

Selbstverständlich ist es nicht leicht, beim Bestehen irgend einer Abweichung die Grenze zwischen Norm und Anomalie festzusetzen. *Bauer* hat auf Grund der variationsstatistischen Betrachtung der individuell variablen Eigenschaften und Merkmale nach den Prinzipien der Kollektivmaßlehre als Grenzwert zwischen Norm und Anomalie jene Punkte der Variationskurve vorgeschlagen, welche nach oben und unten von zusammen bloß 4·5% der Bevölkerung überschritten werden.

Die pathologische Anlage des Gehörorganes kann vor allem in einer von Haus aus bestehenden morphologischen Abweichung — in erster Reihe in der mangelhaften Ausbildung seiner Form, seiner Größe, seines Baues — gegeben sein.

Dahin gehören die Entwicklungsanomalien und Bildungsfehler des Gehörorganes, die entweder, wie am äußeren Ohre, eventuell am Mittelohre, sichtbar zutage treten oder, wie dies von den Anomalien des inneren Ohres gilt, in vivo durch die Ergebnisse der Funktionsprüfung eruiert, gelegentlich einer eventuellen Autopsie makroskopisch und mikroskopisch festgestellt werden.

Hier handelt es sich um Bildungsanomalien, die, je nachdem sie ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung entsprechend in geringerem oder höherem Grade die Schallperception beeinträchtigen, schon die Erkrankung als solche darstellen.

Diesen Bildungsanomalien stehen andere gegenüber, welche entweder die Ursache für die Entwicklung eines Krankheitsprozesses im Ohre abgeben oder seinen Verlauf und Ausgang zu beeinflussen vermögen.

Solche Konstitutionsanomalien sind von besonderer Bedeutung, da sie infolge der Abweichung des Organes in seiner Organisation, seiner Funktionstüchtigkeit und seiner Reaktionsweise eine herabgeminderte Leistungsfähigkeit, eine Disposition zu organischen Erkrankungen bedingen.

Das Studium der Beziehungen der Konstitutionsanomalien zur klinischen Pathologie führte zu dem praktisch wichtigen Ergebnisse, daß wir berechtigt sind, ein konstitutionell anomales Organ als Locus minoris resistentiae anzusehen und damit von einer Organminderwertigkeit (*Martius, Adler*) zu sprechen.

So hat uns die Konstitutionspathologie darüber aufgeklärt, daß auch Funktionsstörungen des Gehörorganes, die erst im späteren Leben in Erscheinung treten, nachdem das Organ eine kürzere oder längere Zeitperiode des extrauterinen Lebens normal funktioniert hat, in einer konstitutionellen Grundlage wurzeln.

Die Konstitutionsforschung hat uns — wie in anderen Disziplinen nun auch in der Ohrenheilkunde — gelehrt, unsere pathologisch-anatomischen Befunde ebenso wie unsere klinischen Untersuchungsergebnisse dahin zu

verwerten, die Substrate jener konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Gehörorganes ausfindig zu machen, welche wir dem Begriffe der Organminderwertigkeit zu grunde legen dürfen.

Die Konstitutionsforschung darf aber weiterhin auch das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, uns durch Verwertung der Eigenheiten der Gesamtkonstitution für die richtige Beurteilung der am Gehörorgan vorliegenden Anomalie den innigen Zusammenhang der Partialkonstitution des Ohres mit der Allgemeinverfassung des Organismus klargelegt und uns damit neuerlich auf die strenge Berücksichtigung des Abhängigkeitsverhältnisses des Gehörorganes von den übrigen Organen und Organkomplexen hingewiesen zu haben.

Im nachfolgenden sollen diejenigen Anomalien der verschiedenen Sphären des Gehörorganes erörtert werden, die wir unter Zugrundelegung der Lehren der modernen Konstitutionsforschung auf eine abnorme konstitutionelle Anlage zurückführen dürfen.

Die außerordentlich große individuelle Variabilität in der Konfiguration der Ohrmuschel[1] — ein Umstand, der sich daraus erklärt, daß wir es hier mit einem rudimentären Gebilde zu tun haben — bringt es mit sich, daß wir gerade bei den Bildungen der Ohrmuschel keine bestimmte Grenze zwischen Varietät und Anomalie, zwischen Anomalie und Mißbildung ziehen können.

Atavismen und Tierähnlichkeiten sind in der Form der Ohrmuschel nicht selten anzutreffen und stellen sich als abnorme Persistenz fötaler Entwicklungsstadien, Fötalismen (*Tandler*), dar.

Gewisse Formen der Ohrmuschel kennzeichnen schon dadurch, daß sie als Merkmale bestimmter Rassen auftreten, ihre konstitutionelle Natur.

Die Frage, welche Merkmale und Varietäten der Ohrmuschel als Abartungszeichen, als degenerative Stigmen anzusprechen sind, wird sich beantworten lassen, wenn wir mit *J. Bauer* feststellen, welche von ihnen bei weniger als 4·5% der Bevölkerung vorkommen.

Bezüglich der Größenverhältnisse des Ohres beziehen wir uns auf die eingehenden Untersuchungen von *Schwalbe,* der die Mesotie mit einer Ohrlänge von 60 bis 64·9 *mm,* die Makrotie mit einer Ohrlänge von über 65 *mm,* die Mikrotie mit einer Ohrlänge von unter 60 *mm* und die Hypermikrotie mit einer Ohrlänge von unter 55 *mm* unterscheidet.

Das männliche Ohr ist durchschnittlich größer und breiter als das weibliche, das rechte größer als das linke.

Eine abnorm große Ohrmuschel ist nach *Gradenigo* als ein Zeichen von Degeneration anzusehen, da sie einen mangelhaften stammesgeschichtlichen Rückbildungsvorgang, einen Atavismus, bedeutet. Sie stellt aber in gewissem Sinne auch einen Fötalismus dar, denn die dem ersten und zweiten

---

[1] In der Wiedergabe der Konstitutionsanomalien der Ohrmuschel folge ich den Darstellungen *J. Bauers* in unserem gemeinsamen Buche „Die Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde", Band 2 der Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. Herausgegeben von *J. Bauer,* Verlag J. Springer, Berlin 1926.

Schlundbogen angehörenden, zur Ohrmuschel sich differenzierenden sechs Aurikularhöcker nehmen ein ziemlich umfangreiches Gebiet des embryonalen Kopfes für sich in Anspruch.

Der morphologische Ohrindex[2] $\frac{Ba \times 100}{w\,L}$ drückt den Grad der Reduktion, den ein Ohr erfahren hat, aus: je größer er ist, desto mehr ist der Rückbildungsprozeß der freien Ohrfalte vorgeschritten.

Er beträgt nach *Schwalbe* beim Kaninchen 21·3, beim Schwein 35·4, bei der Katze 58·8, bei Macacus rhesus 93·0, beim Schimpansen 100, beim Orang-Utang 122, beim Gorilla 125. Beim Menschen schwankt er zwischen 83 und 195. Da ein niedriger morphologischer Ohrindex eine größere Tierähnlichkeit ausdrückt und die Indices unter 100 beim Mann häufiger sind als beim Weibe, so hat das Weib im allgemeinen ein reduzierteres Ohr (*Schwalbe*).

Anthropologische Untersuchungen zur Kenntnis der Rasseeigentümlichkeiten der Ohrmuschel haben ergeben, daß dem physiognomischen Index[3] nach die Patagonier die längsten Ohren (mit 75 *mm*), Hottentotten (mit 49 *mm*) und die Buschmänner (mit 46 *mm*) die kürzesten Ohren haben. Die vorderasiatische Rasse hat nach Untersuchungen von Frau Dr. *Pöch*[4] im allgemeinen große, die nordische wie die Ost- und Alpinrasse mittelgroße Ohren. Nach *Sigaud* soll der sog. cerebrale Menschentypus besonders große Ohren aufweisen.

Eine interessante Anomalie ist das (im Vergleiche zu der seltenen Adhärenz der Ohrmuschel an der hinteren Schädelfläche relativ häufige) abnorme Abstehen der Ohrmuschel (Otopostaxis [*Joseph*]).

Es läßt sich erklären aus der Persistenz eines bestimmten Entwicklungsstadiums der Embryonalzeit u. zw. aus dem Ausbleiben der Wiederaufrichtung des zu Beginn des 3. Fötalmonates nach vorn und unten umgeschlagenen hinteren, oberen Ohrmuschelanteiles.

Nach *Alexander* ist das Abstehen der Ohrmuschel bedingt durch abnorme Größenentwicklung der hinteren Wand des knorpelig-membranösen Gehörganges und des Knorpels der oberen Wand der Fossa navicularis.

So sind abstehende Ohren — im Gegensatz zu jener Ansicht, welche die Art der Kopfbedeckung der Kinder hierfür verantwortlich machen will — aus konstitutionellen Gründen, sei es durch eine abnorme Anlage oder durch eine Behinderung in der phänotypischen Auswirkung einer normalen Anlage zu erklären (*J. Bauer*).

---

[2] *Ba* Ohrbasis, *w L* wahre Ohrlänge. Die morphologische Ohrbasis gibt die angewachsene Strecke der Ohrmuschel an der Wange, die morphologische Ohrlänge die Distanz von dem oberhalb des Tragus in der sog. Incisura auris anterior gelegenen Punkt vom *Darwin*schen Höckerchen an.

[3] Der physiognomische Index wird berechnet aus $\frac{B \times 100}{L}$. Die physiognomische Ohrbreite wird durch die Entfernung der Ohrbasis an der Wange von dem am meisten ausladenden Punkt des hinteren Randes des Helix, die physiognomische Ohrlänge durch die Entfernung des Ohrscheitels vom tiefsten Punkt des Ohrläppchens bezeichnet.

[4] Mündliche Mitteilungen an *J. Bauer.*

Bei dem sog. Katzenohr ist der hintere obere Anteil der Ohrmuschel umgeschlagen u. zw. mitunter in solchem Maße, daß infolge einer Verdeckung des äußeren Gehörganges sogar das Hörvermögen beeinträchtigt sein kann.

Dafür, daß das Abstehen der Ohrmuschel konstitutionell bedingt ist, spricht auch das rassenmäßige Vorkommen dieser Anomalie. So erwähnt *Topinard* die Häufigkeit abstehender Ohren bei Kabylen, Kalmücken, Turkmenen, Frau Dr. *Pöch* fand sie als Rassenmerkmal der vorderasiatischen Rasse, *Bauer* an Baschkirenköpfen. Nach *Gradenigo* bietet das abstehende Ohr auch sonst oft Abweichungen von der Norm.

Nach *Lederer* findet man insbesondere bei Kindern vom cerebralen Typus nach *Sigaud* häufig große abstehende Ohren, während für den muskulären Typus des Säuglings eng anliegende Ohren charakteristisch sein sollen. Bemerkenswert sind die Angaben, daß abstehende Ohren bei Geisteskranken, Idioten und Verbrechern häufiger vorkommen als bei Normalen und eine Mitteilung *Albertottis*, der unter 33 Taubstummen 16 Fälle mit abstehenden Ohrmuscheln antraf. Übereinstimmend ergibt sich, daß bei Frauen abstehende Ohren viel seltener sind als bei Männern (*Lombroso, Gradenigo, Váli*). Nach einer Statistik von *Gradenigo* (Turin) wären abstehende Ohren als degeneratives Stigma nur bei Frauen anzusehen, weil sie bei diesen die Frequenz von 4·5 % nicht erreichen. Nach den von *Váli* für Budapest angegebenen Zahlen wäre nur ein einseitiges Abstehen der Ohren als Degenerationszeichen zu betrachten, da er es bloß bei 1·2 % seines Materiales u. zw. nur bei Verbrechern beobachtete.

Zu den häufigsten Formvarietäten der Ohrmuschel gehören Anomalien des Helix. Sie lassen sich ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung nach aus der phylogenetischen und embryologischen Entwicklung der Ohrmuschel erklären. Der Helix kann im Bereiche seines vorderen oberen und hinteren Anteiles alle möglichen Grade der Ausbildung — von völligem Fehlen bis zu exzessiver Entwicklung — aufweisen. Der sog. bandförmige Helix (Helix mit breit umgekrempeltem Rande und Anwachsung an die Fossa scaphoidea) ist bei beiden Geschlechtern als Degenerationszeichen anzusehen.

Zu den Varietäten des Helix gehören die an seinem freien Rande, meist am Übergang seines vorderen oberen in den hinteren Anteil vorkommenden rudimentären Zacken.

Der circumscripte knötchenartige oder spitze Vorsprung des Helix an dieser Stelle wird als Tuberculum Darwini bezeichnet. Es hängt mit der fortschreitenden Reduktion der Ohrmuschel zusammen und entspricht phylogenetisch der am tierischen Ohre ausgeprägten Spitze der freien Ohrfalte. Bemerkenswert ist, daß bis zum 3. Fötalmonate 81 %, vom 8. Monate bis zur Geburt nur 30—40 % aller Individuen das Tuberculum Darwini aufweisen. Die Ohrform, die durch scharfes Vorragen der *Darwin*schen Spitze nach hinten entsteht, nennt man auch Macacusohr, jene, bei welcher der Helixrand ungefaltet ist, die *Darwin*sche Spitze aber nicht mehr frei nach hinten vorragt, Cercopithecusohr. Die von *Schwalbe* beschriebene Varietät, die in einer Spitze der Ohrmuschel auf dem höchsten Punkte des vorderen

oberen Helix besteht, ist die Scheitel- oder Satyrspitze. Sie entspricht der abnormen Persistenz eines im 2.—3. Fötalmonat bestehenden normalen Zustandes. Eine solche Spitze zeigt das Gorillaohr als besonders charakteristisches Merkmal (*Martin*).

Als Degenerationszeichen ist den vorliegenden statistischen Aufstellungen zufolge das Macacusohr und die Satyrspitze anzusehen. Für das Tuberculum Darwini ist dies den Statistiken nach nicht anzunehmen. Die *Darwin*-Spitze ist auch bei Geisteskranken und Verbrechern nicht häufiger zu beobachten als bei Normalen (*Gradenigo, Váli*). Bemerkenswert ist, daß das *Darwin*sche Höckerchen bei außereuropäischen Rassen viel seltener angetroffen wird als in vielen Gegenden Europas.

Die Beobachtungen derselben Anomalie an den Ohrmuscheln eineiiger Zwillinge (*Siemens, J. Bauer*) zeigen die Bedeutung der konstitutionellen Anlage für die Entstehungen solcher Anomalien.

An dem Anthelix werden zu geringe oder übermäßige Ausbildung, abnorme Falten am Crus anthelicis und akzessorische Leisten beobachtet. Die übermäßige Entwicklung des Anthelix in seinem mittleren Abschnitt, die ein Vorragen des Truncus anthelicis im Profil verursacht, wird als *Wildermuth*sches Ohr bezeichnet (*Binder*). Es soll im Gegensatze zu den abstehenden Ohren bei Frauen häufiger vorkommen als bei Männern. Nach *Gradenigo* ist es bei Geisteskranken und Verbrechern häufiger zu finden als bei Normalen; nach der Statistik von *Váli* ist es nur bei einseitigem Vorkommen als Degenerationszeichen zu betrachten. Das variante Crus anthelicis tertium (nach *Binder*: *Stahl*sches Ohr) wird mitunter als Affenähnlichkeit am menschlichen Ohre beobachtet (*Féré* und *Léglas, Gradenigo*). Die Verschmelzung des Crus anthelicis superior mit einem bandförmigen Helix kann als Degenerationszeichen gewertet werden, ebenso wie (der Statistik *Vális* nach) das Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung des Crus anthelicis superior.

Akzessorische Schenkel des Anthelix kommen nach *Gradenigo* (entweder in Form eines mit dem Stamm des Anthelix konzentrischen Streifens oder als S-förmig gekrümmter Verbindungsstreifen vom hinteren Ende des Crus anthelicis inferius zum oberen Rande des Crus helicis) mitunter am Menschen vor. *Gradenigo* hält sie für Rudimente des Längsstreifensystems der Ohrmuschel, wie es bei Säugetieren von der Spitze bis zur Basis der Ohrmuschel verläuft, um dem besonders lange entwickelten Ohre als Stütze zu dienen, und wie es auch bei menschlichen Embryonen noch im vierten Fötalmonate zu finden ist.

Der Tragus und Antitragus variieren ihrer Größe und der Schärfe ihrer Abgrenzung nach sehr beträchtlich; ebenso kommen Varietäten der Fossa scaphoidea in ihrer Ausdehnung, Überbrückung etc. oft vor. Die Cavitas conchae ist entsprechend dem Ausbildungsgrade des Anthelixsystems in ihrer Ausdehnung, ihrer Größe und in ihrem Relief großen Verschiedenheiten unterworfen.

Eine aus mehrfachen Bildungsfehlern des Helix, des Anthelix, der Fossa scaphoidea etc. resultierende Ohrform nannte *Binder Morel*sches Ohr.

Von den konstitutionellen Anomalien der Cavitas conchae sind die erworbenen, traumatischen, auf Basis von Othaematomen entstandenen Deformitäten dieses Ohranteiles bei Faustkämpfern und Ringern zu unterscheiden.

Die Anomalien des Lobulus auriculae betreffen sein Relief, das Ohrläppchen als Ganzes und die Varietäten seiner Stellung.

Die Ohrläppchen sind eine phylogenetisch sehr junge Erwerbung; nur die Anthropomorphen, besonders der Schimpanse, zeigen eine Andeutung dieses Gebildes. Es kommt auch beim Embryo erst verhältnismäßig spät zur Entwicklung. Die mangelhafte Entwicklung des Lobulus entspricht der Persistenz eines onto- und phylogenetisch früheren Entwicklungsstadiums.

Die Ausbildung des Ohrläppchens ist zweifellos erbanlagemäßig bedingt. Es liegen auch Untersuchungen vor, welche den speziellen Erbgang der Ohrläppchenform verfolgen.

Im Gegensatz zu *Carrière*, der einen dominanten Erbgang des einfach angewachsenen Ohrläppchens annehmen zu müssen glaubte, wies *Hildén* nach, daß das freie und das angewachsene Ohrläppchen in ihrer Vererbung wahrscheinlich dem einfach monohybriden Schema folgen, wobei das freie, also normale Ohrläppchen dominant, das adhärente rezessiv ist.

Nach den Untersuchungen von Frau Dr. *Pöch* hat die vorderasiatische Rasse ein großes, freies, die nordische Rasse ein kleines, freies und die ostisch-alpine Rasse ein angewachsenes Ohrläppchen.

Die Adhärenz, bzw. das Fehlen des Ohrläppchens ist angesichts der Häufigkeit dieser Anomalie keineswegs als Degerationszeichen aufzufassen.

Das schräg angewachsene, auf die Backe verlängerte Ohrläppchen wurde von *Gradenigo* und ebenso von *Váli* bei Geisteskranken und Verbrechern häufiger beobachtet als bei Normalen. Als Degenerationszeichen kann es nach den vorliegenden Zahlen nur bei weiblichen Individuen gelten. Nach *Váli* wäre auch das behaarte Läppchen ein Degenerationszeichen.

Eine sehr seltene Anomalie ist das auf mangelhafter Verschmelzung zwischen fünftem und sechstem Aurikularhöcker (*His*) beruhende Coloboma lobuli, die Spaltung des Ohrläppchens.

Asymmetrien im Bau der Ohrmuschel[5] sind überaus oft anzutreffen. Nach *Schwalbe* erscheint das linke Ohr meist in stärkerem Maße phylogenetisch reduziert als das rechte. Die verschiedenen Varietäten der Ohrmuschel wurden von *Binder* und *Váli* häufiger links, von *Gradenigo* öfter rechts gefunden. *Gradenigo* und ebenso *S. Weiß*[6] bringt Asymmetrien der Ohrmuscheln mit Asymmetrien des Schädelbaues in Zusammenhang.

Als Degenerationszeichen sind auf Grund der vorliegenden Angaben über ihre Frequenz (*Bauer*) aufzufassen:

[5] *Binder* faßt alle diese Formen unter der Bezeichnung *Blainville*sches Ohr zusammen, weil *Blainville* auf die Asymmetrien der Ohren im allgemeinen hingewiesen hat.

[6] *Weiß* fand bei ca. 40% der im 1. Lebenshalbjahr befindlichen Kinder, die ein Abstehen und Vorrücken der einen Ohrmuschel zeigten, neben Abweichung der Nasenscheidewand eine Abflachung der Scheitel- und Hinterhauptsgegend auf der Seite des abstehenden Ohres.

Der bandförmige Helix, das Macacusrohr, die Satyrspitze, einseitiges *Wildermuth*sches Ohr, mangelhafte Ausbildung des Crus anthelicis superior, Mehrteilung des Anthelix, Leisten in der Concha zwischen Crus helicis und Anthelix, behaartes Ohrläppchen und Kolobom des Ohrläppchens. Abstehende Ohren, sowie schräg angewachsene, auf die Wange verlängerte Ohrläppchen können nur bei Frauen, mangelhafte Ausbildung des Helix nur bei Männern im Sinne eines Degenerationsmerkmales beurteilt werden (vgl. auch *Karutz*[7]).

Wenn auch die Annahme einer Beziehung dieser Degenerationszeichen am Ohre zu Geisteskrankheiten und Verbrechertum entschieden in Abrede zu stellen ist, so muß doch ihr Vorkommen bei Paarung mit Degenerationszeichen an anderen Körperteilen als äußerlich sichtbarer Ausdruck für eine Abartung ihrer Träger im allgemeinen angesehen werden. Die Häufung von degenerativen Stigmen (Status degenerativus [*Bauer*]) zeigt die konstitutionelle Eigenart, die konstitutionelle Abweichung der betreffenden Individuen an, und von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ist auch das Bestehen von Abartungszeichen am Ohre als Teilerscheinung einer generellen Abartung ins Kalkül zu ziehen.

Bedeutende angeborene Formanomalien der Ohrmuschel sind in der Mehrzahl der Fälle in Kombination mit anderen Hautanomalien im Bereiche der ersten Kiemenspalte, in Verbindung mit Hautanhängen, mit grubigen Vertiefungen oder Fisteln, mit Asymmetrie des Gesichtsskeletes anzutreffen. In hochgradigen Fällen sind sie mit kongenitaler Fascialislähmung und defekter Bildung des Unterkiefers verbunden.

Die A u r i k u l a r a n h ä n g e, congenitale Gebilde, die am äußeren Ohre oder in dessen Umgebung, stecknadelkopf- bis zirka 1 *cm* groß, als knötchen-, zitzen-, lappenförmige oder höckerige, breitbasige oder gestielte, weiche oder derbkonsistente Tumoren aufsitzen, kommen bei normaler oder mißbildeter Ohrmuschel, nicht selten mit anderen Mißbildungen (Spaltbildungen des Gesichtes, besonders der queren Wangenspalte, Hasenscharte, Uvula bifida, Wolfsrachen, Hypoplasie des Kiefers, abnormer Zahnstellung etc.) kombiniert, zur Beobachtung (*Virchow, v. Kostanecki, v. Mielicki, Ahlfeld, Hennes, Marx, Froehner*). Den Aurikularanhängen analoge Gebilde kommen auch am Halse vor.

Histologisch können sich diese Bildungen als einfache Hauptduplikaturen darstellen, meist aber bestehen sie aus Epidermis, Cutis, Subcutis und Knorpel.

Bei Untersuchungen an otologischen Patienten (*Wiechmann*) und Schulkindern (*Ostmann*) wurden die Aurikularanhänge einseitig in 1·5%, doppelseitig in 0·09% der Fälle gefunden; sie können somit als Degenerationszeichen angesprochen werden. Vom vergleichend-anatomischen Standpunkte erscheint es von Interesse, das auch bei Tieren, wie z. B. bei Schweinen, Ziegen, Kälbern nebst Halsanhängen auch Ohr- und Gesichtsanhänge als sog. „verirrte Glöckchen" beobachtet werden.

---

[7] *Karutz* stellte Ohrmuschelvarietäten an 78 geistigen Arbeitern (Schriftstellern, Malern, Professoren, Rechtsanwälten, Ärzten, Offizieren) fest.

Die beim Menschen vorkommenden Aurikularanhänge entsprechen phylo-
netisch dem als Scutulum bezeichneten, vor dem Ohre gelegenen selbständigen
iorpelstücke vieler Säuger. Nur beim Halbaffen, Affen und Menschen ver-
hmilzt das Scutulum mit dem Hautknorpel des Ohres (vgl. *Schwalbe*). Für
ese Analogie spricht auch die Tatsache, daß der in den Aurikularanhängen
ithaltene Knorpel aus Netzknorpel besteht, somit mit dem hyalinen Knorpel
s Kiemenbogens nichts zu tun haben kann (*Schwalbe*).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Tumoren, die entweder auf
nem Gewebsüberschuß beruhen und dann zu den hyperplastischen Miß-
ldungen gehören, oder — wenn sie, wie in Fällen von Mikrotie und Anotie
Stelle des normalen Ohres vorhanden sind — als Gewebsdefekte (auf
rund von Hemmungsbildungen) gedeutet werden (vgl. *Siemens*).

Virchow spricht von „abgesprengten" aurikulären Enchondromen, *Albrecht*
hlägt vor, diese Gebilde als Hamartome und Choristome, bzw. als Hamartien
id Chorismen zu bezeichnen, *Siemens* macht den Vorschlag, die Aurikular-
id Halsanhänge, die wohl Tumoren darstellen, infolge ihres absolut benignen
iarakters und ihres ausgesprochen homologen Baues aber den typischen
astomcharakter vermissen lassen, als Blastoide u. zw. als Chondroblastoide,
lche, die keinen Knorpelkern enthalten, als Dermoblastoide, zu bezeichnen.
ermatologisch möchte *Siemens* sie am besten der Gruppe der Naevi ein-
ihen und sie als Naevi chondrosi, bzw. Naevi dermatici ansprechen.

Genetisch sind die Ohr- und Halsanhänge mit den Kiemenbögen in
isammenhang zu bringen und als Folgen einer Störung im Anschlusse an
e Kiemenspalten anzusehen. Hierfür spricht außer ihre Lokalisation auch
re nicht seltene Kombination mit anderen branchiogenen Mißbildungen,
e branchiogenen Fisteln und Cysten. *Gradenigo* leitet die präaurikularen
ihänge von dem von ihm sog. Crus praetragicum (Crus supratragicum [*His*])
. Sie wären demnach von sekundären Entwicklungsvorgängen — allerdings
Gebiete der Kiemenspalten und Kiemenbogen — abhängig.

Die Erblichkeit der Aurikular- und Halsanhänge ist durch eine Reihe
n Stammbäumen (*Duret*, *Engelmann*, *Thomson*, *Rohrer*, *Hunt*, *Ostmann*,
emens) erwiesen. Bemerkenswert ist, daß auch die bei Ziegen, Schafen und
hweinen vorkommenden „Glöckchen" in weitgehendem Maße erblich sind
id bei den verschiedenen Rassen mit verschiedener und dabei konstanter
äufigkeit vorkommen (*Siemens*).

Die angeborenen Ohrfisteln — Grübchen oder die äußere Mündung
-$1^1/_2$ *cm* langer Kanälchen bildende Löchelchen an oder vor dem Tragus,
der Incisura intertragica, am Crus helicis, am Helix ascendens, am Lobulus
ler in der Umgebung des Ohres, die zuerst von *Betz* und von *Heusinger*
schrieben wurden — kommen am normalen Ohre oder an der mißbildeten
hrmuschel, am häufigsten mit Aurikularanhängen kombiniert, zur Beobachtung.
e Fistula auris congenita wird von den meisten Autoren als branchiogenes
ebilde angesehen und auf unvollständige Schließung der ersten Kiemenspalte
rückgeführt (*Betz*, *Heusinger*, *Virchow*, *Tröltsch*, *Schwartze*, *Albert*, *Gruber*,

Denker, V. Urbantschitsch u. a.), eine Auffassung, für die der Umstand d
gleichzeitigen Vorkommens anderer branchiogener Mißbildungen, besond
von Halsfisteln, spricht.

His, Gradenigo, Kümmel und *L. Onodi* rechnen die Fistula auris conger
zu den sekundären Entwicklungsprozessen und führen sie auf eine u
vollständige Verwachsung der Furche zwischen Crus supratragicum und C
helicis zurück.

Marx erklärt die Differenz der Auffassungen der Genese der Ohrfis
damit, daß unter dem Namen Fistula auris congenita nicht ein und dasselbe G
bilde beschrieben wird. Seiner Ansicht nach sind Ohrfisteln von bedeuten
Länge (zu denen er auch die seltenen Fälle von Gehörgangsverdopplung zäl
branchiogener Natur. Hier hat sich außer dem Gehörgang noch ein zwei
Gang als Rest der äußeren Visceralfurche erhalten. Die sich als kleine Grü
chen oder kurze Gänge darstellenden Fisteln entstehen durch eine mang
hafte Verschmelzung der Höcker und Grübchen, aus denen sich die O
muschel entwickelt (*His* und *Gradenigo*). Der teratogenetische Terminatio
punkt der ersten Form fällt nach *Marx* in die 7. Woche, da zu dieser Z
normalerweise der Verschluß der ersten Kiemenspalte stattfindet, der d
zweiten Form in den 4. oder 5. Monat, da erst zu dieser Zeit die sekundär
Entwicklungsvorgänge ihren Abschluß erreicht haben.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Ohrfisteln wird von *V. Urbantschits*
mit 6%, von *Wiechmann* mit 2%, von *L. Onodi* mit $1^1/_2$% beziffert. D
Fistula auris congenita kann somit ebenso wie die Aurikularanhän
als Degenerationszeichen angesehen werden.

Ihr konstitutioneller Charakter wird aus den Mitteilungen über d
Heredität dieser Anomalie (*Heusinger, Kratz, V. Urbantschitsch, Pag*
Schwabach, Hartmann, Eyle) klar ersichtlich. Ich selbst sah bei 3 Schwestern
bei allen dreien an denselben Stellen befindliche — beiderseitige Ohrfiste

Der äußere Gehörgang kann in seinem knöchernen Anteile hinsich
lich seiner Weite, Krümmung und Verlaufsrichtung vielfache Varietäte
aufweisen.

Das Vorkommen von starker Verengerung des knöchernen Gehörgang
als Rasseneigentümlichkeit erwähnt *Virchow. Hartmann* fand bei Untersuchu
von 9630 Schädeln in 14 Fällen beiderseits abnorm engen knöchernen G
hörgang. *Ostmann* fand, daß bei dolichocephalen Rassen (Negern, Ozeanier
Australiern, Eskimos) der Gehörgangseingang mehr kreisförmig ist, inde
der vertikale Durchmesser den horizontalen nur um ein geringes übertri
dabei ist die Öffnung auffallend groß (18 : 15 *mm*). Bei brachycephalen Rass

[8] Der Winkel, den der knorpelig-membranöse und der knöcherne Gehörgang m
einander nach vorne unten einschließen, variiert von 110 bis 170°. Die Längsachse d
knöchernen Gehörganges kann steil nach abwärts und innen gerichtet sein (bis zu ein
Winkel von fast 40° mit der Horizontalen) oder fast horizontal verlaufen. In Fällen d
ersten Art ist zumeist ein sehr enger, in Fällen der letzten Art ein sehr weiter Gehörga
anzutreffen (*Alexander*).

ongolen, Chinesen, Japanern) fand *Ostmann* die Öffnung des Gehörganges
ehr länglich oval, den Höhendurchmesser nahezu doppelt so groß als den
eren.

Vererbung von Anomalien des Gehörganges hat *Stetter* beobachtet.
fand bei einer Familie durch 3 Generationen abnorm verlaufenden kork-
herartig gewundenen Gehörgang. Die Mutter und ihre 6 erwachsenen
nder und auch deren Kinder hatten beiderseits diese Anomalie. *Marx* sah
i Vater und Sohn hochgradig hyperostotisch verengten Gehörgang von
nau derselben Beschaffenheit.

Zu den Anomalien des Gehörganges gehört vor allem die klinisch
ichtige congenitale Atresie desselben.

Der angeborene Verschluß des Gehörganges kann membranös oder
öchern sein; er kann sich auf die ganze Länge des Gehörganges erstrecken,
nn sich aber auch auf den membranösen oder knöchernen Anteil des
ehörganges allein beschränken. Der angeborene Gehörgangsverschluß ist
st immer mit Mißbildungen der Ohrmuschel oder anderen Anomalien des
hres verbunden.

Nach den histologischen Untersuchungen von *Alexander* und *Bénesi*
die embryologisch zuerst auftretende und grundlegende Veränderung bei
r Atresie des Gehörganges in einer defekten Anlage des Tympanicum zu
chen. Mit der defekten Entwicklung des Deckknochens geht eine über die
orm hinausgehende Massenentwicklung des Laterohyale einher. In den
ichtesten Fällen handelt es sich um Fälle mit vorhandenem, jedoch defektem
ympanicum, bei höheren Graden der Mißbildung kommen noch Entwicklungs-
efekte und Hypoplasie im Mittelohr[9] hinzu. Hier kann sich der Entwick-
ngsdefekt außer im Ohr auch auf der ganzen Schädelseite der Mißbil-
ung zeigen, indem es zur Verkleinerung, bzw. zur Asymmetrie des Gesichts-
hädels, zu Entwicklungsdefekten des Unterkiefers, der Kaumuskulatur kommt.
Fällen, in denen das Mittelohr in das mißbildete Gebiet einbezogen
scheint, muß es zur defekten Entwicklung des Facialkanals mit konsekutiver
ypoplasie des Nervus facialis (Fälle von *Neuenborn, Kretschmann, Bénesi*)
mmen.

Nach *Marx* gehört die congenitale Atresieplatte morphologisch zum
rocessus styloideus und muß daher genetisch auf Teile zurückgeführt werden
önnen, aus denen bei der normalen Entwicklung der Processus styloideus
inen Ursprung nimmt.

Deutsch, der die Ergebnisse seiner röntgenologischen Untersuchungen
r Deutung der ontogenetischen Vorgänge bei der angeborenen Gehörgangs-
ropie heranzieht, glaubt, daß die anatomische Grundlage des Gehörgangs-

[9] Nach Schilderungen *Alexanders* ist die Trommelhöhle gewöhnlich klein und all-
its durch Osteophyten verengt, das Antrum ist klein, Gehörknöchelchen und Trommel-
ll zeigen fast immer schwere Veränderungen, die Mittelohrmuskeln weisen meist degenera-
ve Veränderungen auf, das Schläfebein zeigt gewöhnlich einen auffallend pneumatischen
arzenfortsatz, an den sich nach vorn unmittelbar die Fossa articularis des Unterkiefers
schließt.

verschlusses keine einheitliche ist, daß die Atresie demnach als eine polymorphe Mißbildung anzusehen ist.

Den Ansichten jener Autoren, die angeben, daß das innere Ohr in solchen Fällen nur selten an der Mißbildung des äußeren und mittleren Ohres partizipiert (*Steinbrügge, Ruedi, Joel*), stehen die Mitteilungen von *Bezold, Kretschmann, Jacobsohn, Mauthner, Wotzilka, Stein, Bénesi, Alexander* und *Bénesi* gegenüber, die zeigen, daß die congenitale Gehörgangsatresie viel häufiger von Veränderungen im inneren Ohre begleitet wird, als früher angenommen wurde. Diese Ansicht wird auch von *Uffenorde* vertreten.

Alexander und *Bénesi* weisen darauf hin, daß bei einem gewissen Grade der Defektentwicklung der beiden ersten Kiemenbogen auch die normale Entwicklung des inneren Ohres beeinträchtigt werden müsse, woraus eine Hypoplasie desselben und congenitale Taubheit resultiert.

Außerdem gibt es aber auch Fälle, bei denen die Veränderungen im inneren Ohre in allgemeinen, zu degenerativer Atrophie und Taubheit führenden Ursachen liegen. Das gilt für Fälle, die (wie ein von *Alexander* und *Bénesi* beschriebener Fall) diejenigen Defekte zeigen, die in Fällen von congenitaler Taubheit ohne Abnormitäten im Mittelohr und äußeren Ohre gefunden wurden (*Alexander*), und solche, die auch klinisch (wie die Fälle von *Alexander, Mauthner, Wotzilka, Stein, Bénesi)* den charakteristischen Befund der congenitalen Taubheit mit normaler Labyrinthfunktion (Typus der sacculo-cochlearen Degeneration) erkennen lassen. Das Entstehen der das Gehörorgan umfassenden Mißbildung auf der Grundlage der allgemeinen degenerativen Anlage ergibt sich aber vor allem für solche Fälle, bei denen in der klinisch nachweisbaren Häufung von degenerativen Stigmen, resp. dem nachweisbaren Status degenerativus (*Bauer*) — hierher gehören die Fälle von *Mauthner, Wotzilka, Stein, Bénesi*[10] — konstitutionelle Faktoren als pathogenetisches Moment der zur Gehörgangsatresie führenden Entwicklungshemmung zum Ausdruck gelangt sind.

Für die Auffassung der Exostosen des Gehörganges als einer konstitutionellen Anomalie spricht vor allem schon ihr relativ häufiges Vorkommen bei gewissen Menschenrassen.

Unter Exostosen verstehen wir glatte oder unebene, kugel-, knopf- oder zapfenförmige knöcherne Vorwölbungen oder Auswüchse, die den Wänden des Gehörganges einfach oder mehrfach, einseitig oder beiderseitig aufsitzen und die Gehörgangslichtung je nach ihrer Größe und Zahl, mehr oder minder verengen.

Nachdem schon *Zschokke* auf die Häufigkeit von Exostosen an den Knochen von Altperuanern aufmerksam gemacht hatte, wiesen *Seligmann, Flower, Davis, Blake, Turner* und *Virchow* auf das häufige Vorkommen von Gehörgangsexostosen bei den Ureinwohnern Mexikos hin. *Blake* fand sie in 25% der Schädel der Mount Builders, *Virchow* unter 134 Peruanerschädeln 8mal (= 13·5%).

[10] Hier ist auch ein von *Krampitz* histologisch untersuchter Fall mit Entwicklungsanomalien in allen drei Anteilen des Gehörorganes einzureihen, bei welchem der Facialis vollständig fehlte und Situs viscerum inversus der Brusteingeweide bestand.

Im Gegensatze hierzu werden Exostosen auf unserem Kontinente weit seltener beobachtet. *stmann* fand unter 2633 Schädeln der verschiedensten Menschenrassen 16mal Exostosen u. zw. 2mal bei Peruanern, 2mal bei Ozeaniern und je einmal bei einem Mexikaner und einem Altgypter. Von den Neger-, Asiaten- und Europäerschädeln zeigte keiner Exostosen.

J. Kessel beziffert das Vorkommen von Gehörgangsexostosen seinen genen Untersuchungen nach auf nicht ganz 1%; ich sah unter 12.500 an erschiedenen Ohrenerkrankungen leidenden Individuen 68 Exostosenträger = 0·54%). Betreffs des Sitzes der Exostosen scheint das beiderseitige Auftreten äufiger vorzukommen als das einseitige. Ebenso weist die Statistik mehr ıännliche Exostosenträger als weibliche auf.

Einen wichtigen Fingerzeig zur Beurteilung der Pathogenese der Exostosen ieten die Angaben mehrerer Autoren (*Schwarz, Politzer, J. Kessel, O. S. Kessel*) ber die Heredität dieser Anomalie. *O. S. Kessel* teilt einen drei Generationen mfassenden Exostosenstammbaum mit, der 38 Mitglieder (darunter 10 männche und 6 weibliche Exostosenträger) wiedergibt. Ich selbst sah beiderseitige Exostosen bei einem 65jährigen hochgradig labyrinthär schwerhörigen Ianne und seinem 31jährigen (auf einem Ohre labyrinthär schwerhörigen) ohne.

Die Beurteilung der Exostosen als Entwicklungsanomalien vertritt schon *repuska*, der an der Hand eines Falles eigener Beobachtung von einer abeirrten" Verknöcherung des Annulus tympanicus spricht, welche den Charakter nes Osteoms angenommen hatte, und *Körner*, der meint, daß der aus bindeewebiger und knorpeliger Anlage hervorgehende Knochenkomplex des Schläfeeines an seinen Nahtstellen eine aus der Entwicklungszeit stammende örtliche isposition der Gewebe zu übermäßiger Wucherung bietet, und daß es sich ich bei den gestielten Exostosen um eine Folge exzessiven Wachstums handle.

Neuere histologische Untersuchungen erbrachten wichtige Belege für e konstitutionelle Natur der Exostosen.

Nach *Mayer* entwickeln sich die Exostosen im Bindegewebe nach dem ypus der Verknöcherung von Bindegewebe. Sie bestehen zuerst aus gechtartigem Knochen und werden bald in lamellären Knochen umgebaut. ıs *Mayers* Befunden geht hervor, daß das periostale Bindegewebe im ßeren Gehörgange, ja auch in der Paukenhöhle, eine eigenartige Tendenz r Knochenneubildung zeigt, einer Neubildung, die bei Fehlen anderer omente nur aus einer fehlerhaften Anlage des periostalen Gewebes zu eräen ist. *Mayer* zählt die Exostosen auf Grund dessen — so wie er dies r die Otoskleroseherde annimmt — zu den Fehlbildungen oder Hamarmen, die aus embryonal geschädigten oder fehlerhaft gebildeten Zellen tstanden sind, gleichwie dies für die multiplen Exostosen an anderen örperstellen angenommen wird.

Klinische Beobachtungen (*O. S. Kessel, C. Stein*) bieten auf Grund der lativ häufigen Kombination von Exostosen mit labyrinthärer Schwerhörigkeit nd Otosklerose (also konstitutioneller Ohrerkrankungen[11]) eine wichtige Stütze

[11] Meine eigene statistische Zusammenstellung weist 67·2% konstitutionelle Ohrerkranigen bei Exostosenträgern auf.

jener Anschauung, welche die Exostosen als schon in der Anlage gegebene Gebilde bezeichnet.

Die Beziehungen der Gehörgangsexostosen zur Otosklerose sind auch durch die Tatsache gekennzeichnet, daß beide Prozesse eine Sonderstellung in der Pathologie des Skeletsystems einnehmen. Sie sind nicht mit krankhaften Manifestationen im Bereiche des übrigen Knochensystems kombiniert, was um so bemerkenswerter ist, als ein ausgesprochen konstitutionelles Krankheitsbild des Knochensystems bekannt ist, das eine Systemerkrankung darstellt und mit dem Namen multiple cartilaginöse Exostosen bezeichnet wird. Die Gehörgangsexostosen sind im Gegensatze hierzu ein Krankheitsbild für sich und keine Teilerscheinung einer Systemerkrankung.

Wiewohl wir in der Art und Weise der bakteriellen Infektion ein Moment gegeben sehen, die außerordentlich vielfachen Bilder zu erklären, unter denen sich die Mittelohrerkrankungen anatomisch und klinisch präsentieren, so weisen doch zahlreiche Beobachtungen darauf hin, daß auch bei der Entstehung und dem Verlaufe dieser Erkrankungen konstitutionellen Einflüssen eine wichtige Rolle zuerkannt werden müsse. Das Bestehen einer gewissen Krankheitsanlage im Sinne einer Krankheitsdisposition ergibt sich daraus, daß bei manchen Individuen schon geringfügige Faktoren genügen, um Mittelohrerkrankungen hervorzurufen, daß diese Krankheitsprozesse oft auch unter nicht recht verständlichen Umständen eine schlechte Heilungstendenz, einen ungünstigen Verlauf zeigen und schließlich daraus, daß derartige Ohrerkrankungen in manchen Familien ungewöhnlich häufig anzutreffen sind.

Das Moment der Krankheitsdisposition kann schon im anatomischen Bau des Organes begründet sein. Solche Bildungsfehler und Entwicklungsanomalien sind gegeben in abnorm kurzem und weitem Tubenkanal — dem infantilen Typus der Ohrtrompete[12], der eine Prädisposition für Infektionen der Trommelhöhle schafft (*Alexander, J. Fischer*) — in dem Vorhandensein eines besonders tiefen Cavum hypotympanicum, das die Möglichkeit von Sekretretention bietet, in geringer Geräumigkeit der Paukenhöhle, Enge

[12] Die Ohrtrompete des Neugeborenen und des Kindes ist ziemlich gerade, kurz und weit, der Isthmus fehlt, ihre Schlundkopfmündung ist von keinem Knorpelwulst umgeben. Sie entspricht in dieser Konfiguration der Ohrtrompete der Tiere. Bewahrt demnach die Tube in ihren Eigentümlichkeiten den infantilen Typus, bzw. den anatomischen Grundzug der tierischen Ohrtrompete, so stellt dieser Typus vom vergleichend anatomischen, bzw. phylogenetischen Standpunkte aus den unvollkommenen gegenüber den normalerweise beim Menschen anzutreffenden dar (*Pautow*).

Bezold hat die morphologischen Abarten der Ohrtrompete in 3 Grundtypen eingeteilt. Den 1. Typus stellt die gerade, den 2. die S-förmig gebogene und den 3. die S-förmig gewundene und nach unten gebogene Tube dar.

Pautow hat die Grundtypen der anatomischen Abarten der Ohrtrompete in Zusammenhang mit der anthropometrischen Schädelcharakteristik an Korrosionspräparaten studiert und fand, daß die Ohrtrompete bei Chamäoprosopen überwiegend den 1. Typus (Grundzüge der Tierohrtrompete) bewahrt, bei Brachycephalen vor allem den 1. und 2. Typus zeigt und bei Dolichocephalen und Leptoprosopen fast durchwegs den 2. und 3. Typus erkennen läßt

der Ohrtrompete und des Schlundkopfes (*v. Tröltsch*), in geringem Abstande des Paukendaches vom Hammerkopf und Amboßkörper, wodurch ebenso wie beim Bestehen von Bindegewebsbrücken und -fäden, als Residuen des normalerweise bald schwindenden embryonalen Bindegewebes, die Entstehung adhäsiver Prozesse im Mittelohre begünstigt wird (*Wendt, Politzer, V. Urbantschitsch, Moos*).

Gewisse morphologische Besonderheiten im Bau des Schläfebeines, wie sie bei lymphatischer Konstitution und bei Rachitis anzutreffen sind (gelockerter Zusammenhang zwischen Periost und Knochen des Schläfebeines, Dünn- und Porösbleiben der Corticalis [*Alexander*]) und bei Status thymicus gefunden wurden (vermehrte Mark- und Luftraumbildung im Knochen [*Habermann*]), erklären den abnormen Verlauf eitriger Prozesse im Felsenbeine (rasches Einschmelzen des Knochens und Übergreifen auf die Umgebung). Hierher gehören auch die Beobachtungen von *Bartel* und *Gatscher*, aus denen die Häufigkeit otogener Komplikationen bei Status hypoplasticus hervorgeht.

Besonderes Interesse bieten die Studien *Wittmaacks* über die normale und pathologische Pneumatisation[13] des Schläfebeines, die gezeigt haben, daß die Umwandlung, welche die Mittelohrschleimhaut im Säuglingsalter durch latente hyperplastische, bzw. akut exsudative Entzündungsprozesse erfährt, für die postembryonale Entwicklung des pneumatischen Systems ausschlaggebend sei. Aus den Entwicklungsvariationen der Schleimhaut und des pneumatischen Systems, die *Wittmaack* unter der Bezeichnung der pathologischen Pneumatisation zusammengefaßt hat, bietet er die Möglichkeit zur Erklärung der anatomischen Befunde, die den verschiedenen Formen von Mittelohrerkrankungen zu grunde liegen.

Wittmaacks Studien ergaben, daß sich die akuten Mittelohrentzündungen mit Vorliebe bei mittelschwerer und leichter Störung des Pneumatisationsvorganges und entsprechendem Schleimhautcharakter entwickeln. Die Neigung zum Auftreten von akut entzündlichen Prozessen und zum protrahierten Verlaufe derselben ist um so größer, je stärker die Hyperplasie der Schleimhaut und je geringer die Pneumatisation ist.

Die chronischen Mittelohreiterungen entstehen auf der Basis vollständiger Pneumatisierungshemmung oder schwerster Form von Pneumatisierungsstörung mit stark hyperplastischem Schleimhautcharakter. Die Art ihrer Entwicklung und ihres Verlaufes ist, so wie die Form der sich sekundär anschließenden Prozesse (Ausdehnung der Perforation, Epidermisierung, Polypenbildung, Vernarbung u. s. w.) durch schon präformierte anatomische Veränderungen innerhalb der einzelnen Mittelohrräume vorgezeichnet.

[13] Nach *Wittmaacks* Studien erfolgt die Entwicklung des pneumatischen Systems des Warzenfortsatzes normalerweise derart, daß der Warzenfortsatz bis etwa zum Ende des 1., bzw. Anfang des 2. Lebensjahres einen spongiösen Aufbau, von da ab bis ungefähr zum 5. Jahre gemischt spongiös-pneumatische Struktur und über das 5. Jahr hinaus regelmäßig komplette Pneumatisierung zeigt. Die Anlage der einzelnen lufthältigen Räume vollzieht sich auf Grund eines typischen, gesetzmäßig wiederkehrenden histologischen Umwandlungsprozesses.

Die pathologische Pneumatisation bestimmt auch die Entwicklung endokranieller Komplikationen u. zw. 1. dadurch, daß sich in ihrer Folge die Persistenz, bzw. ungewöhnliche Breite der Fissuren und Sinusverlagerungen finden und 2. dadurch, daß sie durch Persistenz weiter Gefäßverbindungen zwischen Dura und submucösem hyperplastischem Gewebe bestimmte anatomische Dispositionen zur Gefäßbahninfektion bedingt.

Auch die zur Mittelohrschwerhörigkeit führenden Erkrankungsprozesse (Residuen chronischer und akuter Mittelohreiterungen, die Mittelohrkatarrhe und Adhäsivprozesse) stehen in direkter Beziehung zur pathologischen Pneumatisation.

Wittmaack weist bei Besprechung des Entwicklungsganges des latenten Säuglingsmittelohrkatarrhs und seiner Ursachen darauf hin, daß wahrscheinlich der Anstoß zur Entwicklung dieses Leidens bis zu einer auf Erbanlage beruhenden Disposition der Schleimhaut zu verfolgen ist. Vergleichende Untersuchungen an Schläfebeinen neugeborener Kinder deuten nach *Wittmaack* darauf hin, daß selbst regulär ausgetragene Kinder unmittelbar post partum erhebliche Variationen im Schleimhautaufbau zeigen, indem sich zuweilen schon eine weitgehendere Rückbildung des submukösen Schleimhautpolsters findet, als es dem normalen Befunde entspricht.

Unter Zugrundelegung der Arbeiten *Wittmaacks* hat *W. Albrecht* die Beziehungen zwischen Mittelohreiterung und Pneumatisation im Röntgenbilde studiert. Er bestätigt die Ansicht *Wittmaacks*, nach welcher die gestörte Pneumatisation, vor allem der kompakte Warzenfortsatz, als Hemmungsbildung und nur ausnahmsweise als Folge einer Entzündung anzusehen ist, und gelangt auf Grund klinischer Befunde zu dem Resultate, daß bei normaler Pneumatisation weit eher ein günstiger Heilungsverlauf erwartet werden darf, während eine gehemmte Pneumatisation eine Neigung der Mittelohreiterungen zum Chronischwerden in sich schließt. *Albrechts* Untersuchungen der Zellbildung im Processus mastoideus bei kräftigem und minderwertigem Schleimhautsystem zum Zwecke der Klarlegung des Zusammenhanges zwischen Konstitution und Pneumatisation ergaben wohl eine enge Zusammengehörigkeit von Pneumatisation und konstitutionellen Verhältnissen, zeigten aber auch, daß die Pneumatisation nicht allein durch idiotypische Einflüsse zu erklären ist, sondern daß auch erworbene Veränderungen eine nicht unwichtige Rolle spielen.

Runge vertritt unter Hinweis auf die Röntgenstudien *Turners* die Ansicht, daß die Pneumatisation konstitutionelle Verschiedenheiten aufweist.

Bemerkenswert ist die Ansicht *Wageners*, derzufolge der dem Individuum eigentümlich ererbte Knochenbau des Schädels die Grundlage bildet, auf der sich die Pneumatisation nach der von *Wittmaack* gefundenen Regeln vollziehe. Bei grazilem Knochenbau kommt starke Pneumatisation zu stande, durch derben kann sie behindert werden. So würde die ererbte Familie-, Stammes- und Rassenanlage — als vermutlich bestimmender Faktor für den leichten oder schweren Knochenbau des Schädels — eine Erklärung für den

erschiedenartigen Verlauf in verschiedenen Ländern, ja in verschiedenen
ìegenden eines Landes bieten.

Spira gibt unter Hinweis auf das gehäufte Vorkommen von Ohren-
rankheiten in gewissen Familien der Ansicht Ausdruck, daß die den Krank-
eiten zugrundeliegende Ursache erblich oder den Mitgliedern einer Familie
emeinsam sei. Er meint, daß die Krankheitsprozesse des Mittelohres meist
ıf skrofulösen, lymphatischen, rachitischen, tuberkulösen, syphilitischen u. dgl.
'yskrasien beruhen, die hereditär sind, sich von Eltern auf die Kinder über-
agen, Geschwistern derselben Familien gemeinsam zu sein pflegen und die
äufigsten Ursachen von Ohrenkrankheiten darstellen. Die Beobachtung, daß
; nicht immer dieselbe Ohrerkrankung sein muß, die bei Eltern und Kindern
ızutreffen ist, sondern daß bei Mitgliedern derselben Familie auch die ver-
:hiedenen Sphären des Organes erkrankt sein können, führt *Spira* zu dem
chlusse, daß es sich in solchen Familien nicht um eine gewisse Prädis-
osition zu dieser oder jener Ohrenkrankheit, sondern zu Erkrankungen des
ıehörorganes überhaupt handle. Die Ursache einer gesteigerten Krankheits-
isposition des Gehörorganes liege demnach in einer ererbten lokalen
'erminderten organischen oder funktionellen Widerstandsfähigkeit
ıßeren und inneren Schädlichkeiten gegenüber.

Daß wir für die Entstehung und den ungewöhnlichen Verlauf von
rkrankungen des Mittelohres in manchen Fällen eine in abnormer konsti-
tioneller Körperverfassung wurzelnde Minderwertigkeit des Gehörorganes
ı Sinne von *Martius* und *Adler* verantwortlich machen können, zeigt eine
eihe von Krankengeschichten, die ich 1917 in meiner Publikation „Gehör-
gan und Konstitution" veröffentlicht habe. Die Beobachtung zahlreicher
egenerationszeichen an den Patienten, sowie die anamnestischen Hinweise
ıf die bei zahlreichen Familienangehörigen konstatierten Ohrerkrankungen
ıd verschiedenen anderen Erkrankungen degenerativen Charakters kennzeichnen
e konstitutionelle Grundlage der bei den Kranken vorhandenen Mittelohr-
krankungen. Der Nachweis der allgemeinen hereditär-degenerativen
.nlage der Patienten gestattet es, diese als letzte Ursache der pathologischen
estaltung der krankhaften Veränderungen im Ohre auszusprechen.

Eine Reihe von Stammbäumen (Beobachtungen von *Stein*, *Albrecht*,
emach, die in der jüngsten Fachliteratur[14] mitgeteilt wurden) illustriert die
i manchen Familien festzustellende eklatante hereditäre Disposition zu ent-
:ndlichen Mittelohrerkrankungen. Von großem Interesse sind diesbezüglich
ınz besonders auch Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. So erwähnt
.auer in seinen Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungs-
lhre 11jährige Zwillingsbrüder, die nebst einer die gleichen Zähne be-
:ffenden Zahncaries eine beiderseitige chronische Otitis mit bei beiden
lindern photographieähnlichen Trommelfelldefekten (otologischer Befund

[14] *J. Bauer* und *C. Stein*, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Verlag von
Springer, Berlin 1926; *W. Albrecht*, „Pneumatisation und Konstitution". Vortrag, gehalten
ı der IV. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in
Ieslau. Juni 1924.

von *R. Leidler*) hatten. Analoge Mitteilungen mit Angaben über eineiige Zwillinge mit völlig übereinstimmenden Trommelfellveränderungen (Perforationen, Narben) teilen *Siemens* und *Weitz* mit.

Auch *Kutepow* sieht in der Konstitution eines der entscheidenden Momente in der Pathogenese der Mittelohrkrankheiten. Ganz besonders sind es seinen statistischen Aufstellungen zufolge die lymphatischen und asthenischen Konstitutionsanomalien, die den Boden für die Entwicklung und den ungünstigen Verlauf der chronischen eitrigen Otitiden abgeben. Fast die Hälfte aller Fälle von schwerer und (auch trotz Operation) erfolglos behandelten Ohreiterungen betrafen Individuen mit lymphatischer, 25% Kranke mit asthenischer Konstitution. Nach *Kutepow* müsse sich auch die Indikationsstellung zur Radikaloperation bei Leuten mit normaler Konstitution anders ergeben als bei Personen mit Konstitutionsanomalien.

Ein ganz besonderes Interesse nehmen jene Erkrankungen des Ohres in Anspruch, welche an einem Gehörorgane, das bis dahin tadellos funktioniert hat, in einer früheren oder späteren Lebensperiode unter Wirkung der verschiedensten, oft ganz geringfügigen Ursachen in Erscheinung treten und, rasch oder langsam, immer aber unaufhaltsam fortschreitend, zu mehr oder weniger schweren, irreparablen Funktionsstörungen führen.

Diese Erkrankungen sind die Otosklerose und die chronische progressive labyrinthäre (Innenohr-) Schwerhörigkeit.

Läßt schon der Umstand, daß wir in der Ätiologie solcher Prozesse ein einheitliches Moment vermissen, endogene Einflüsse bei ihrem Zustandekommen und ihrem weiteren Verlaufe erkennen, so bieten andere Faktoren, wie ihre eklatante Beeinflussung durch die Vorgänge der Pubertät, der Gravidität, des Klimakteriums, vor allem aber ihr heredofamiliäres Vorkommen deutliche Hinweise auf den konstitutionellen Charakter der Erkrankungen.

Die Otosklerose ist eine Erkrankung der Labyrinthkapsel, die gekennzeichnet ist durch Bildung scharf begrenzter, pathologischer Knochenherde, welche den normalen Knochen der Labyrinthkapsel substituieren und durch allmähliche Vergrößerung und Verdickung der lateralen Labyrinthwand zur Verengerung und knöchernen Verödung der Fensternischen mit Fixation des Stapes führen können.

Die Erkrankung tritt an bestimmten Stellen u. zw. meist symmetrisch auf. Am häufigsten finden sich die Herde in der lateralen Innenohrwand, seltener im Bereiche der Bogengänge, des Schneckenkörpers oder in der Nähe des inneren Gehörganges. In manchen Fällen zeigt sich eine Volumenzunahme des Knochens im Bereiche der veränderten Bezirke, die tumorartig in die Labyrinthräume hineinragen.

Als klinisches Charakteristicum für die Otosklerose dürfen wir eine allmählich oder rasch, oft von heftigen subjektiven Ohrgeräuschen begleitete, nicht selten bis zur völligen Ertaubung führende Gehörsabnahme ansehen, die sich bei ganz oder nahezu normalem otoskopischen Bilde, durchgängiger Tube und dem Stimmgabelbefunde eines Schalleitungshindernisses entwickelt

Die pathologisch-anatomische Grundlage der progredienten Schwerhörigkeit ist vor allem in der aus der Knochenneubildung resultierenden Stapesankylose gegeben.

Bemerkenswert ist, daß bei der Otosklerose außer der Knochenerkrankung häufig auch eine degenerative Atrophie der nervösen Elemente in den feinen Nervenverzweigungen am Ganglion spirale und am Stamm des Nervus octavus zu finden ist (*Politzer, Manasse, Brühl, Alexander, Mayer, Wolff, Wittmaack*).

Schon in den ersten Arbeiten über Otosklerose werden verschiedene konstitutionelle, resp. dyskrasische Leiden (Lues congenita) als Grundlage für die Entwicklung der Ostitis der Labyrinthkapsel (*Katz, Habermann*) angesehen oder der ihr zu grunde liegende Prozeß als Lokalisation einer Allgemeinerkrankung gedeutet (*Heimann*). *Martius,* der den Versuch machte, die blastogenen Individualabweichungen vom Standpunkte der Pathogenese in charakteristische Kategorien zu zerlegen, sondert die pathologischen Artabweichungen in vererbbare Anomalien und in Artabweichungen mit zeitlicher Bindung ihres Auftretens. Zur zweiten Gruppe, welche Anomalien umfaßt, die erst im extrauterinen Leben u. zw. meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus in Erscheinung treten, rechnet *Martius* neben der Chlorose, der Myopie unter anderen Abweichungen auch die Otosklerose.

Das konstitutionelle Moment findet in fast allen Erörterungen der kausalen Genese des otosklerotischen Prozesses Berücksichtigung.

So bemerkt *Manasse,* der den Knochenprozeß als entzündlichen auffaßt, er habe bei seinen Untersuchungen niemals etwas gefunden, was für eine lokale Ursache der Affektion spräche; die Zusammensetzung der Krankheit aus einer Knochen- und Weichteilalteration, die Symmetrie der Knochenerkrankung und die Heredität des Prozesses wären Hinweise darauf, daß die Ursache der Erkrankung in etwas Allgemeinem oder Konstitutionellem zu suchen sei.

So meint auch *Brühl,* der mit *Gebhardt* die Knochenveränderungen als Wirkung von Zug- und Druckkräften auffaßt und die Knochenneubildung formativen Reizwirkungen zuschreibt, daß dieser irritative Reiz auf Grund einer vererbten Disposition zur Herdbildung führe.

Und auch *Wittmaack,* der den Grund für das Auftreten der Veränderungen in der Labyrinthkapsel in einer venösen Stauungshyperämie bestimmter Gefäßversorgungsgebiete der Knochenkapsel sucht und den Krankheitsprozeß als Zweckmäßigkeitsvorgang zum Ausgleiche der venösen Stauung durch Ausbildung vikariierender Gefäßbahnen betrachtet, hält die Annahme gewisser Erbanlagen für das Zustandekommen der pathologischen Vorgänge (angeborene Enge des Carotiskanals, resp. besonders weite Ausdehnung der Pneumatisation im Umkreise des Kanals, die zur Abschnürung des Plexus führen kann) für durchaus begründet.

Nachdem schon *Hammerschlag* auf beachtenswerte Anhaltspunkte für den genetischen Zusammenhang zwischen hereditärer Taubheit und Otosklerose (die Ähnlichkeit im Bilde der Nervendegeneration und das Vor-

kommen von spongiösem Otoskleroseknochen bei congenitaler Taubheit) hingewiesen hatte, erbrachte *Alexander* den ersten anatomisch begründeten Hinweis auf die konstitutionelle Natur der Otosklerose. Er stellte unter Bezugnahme darauf, daß er, *Politzer* und *Lindt* otosklerotische Herde bei congenitaler Taubheit und Kretinismus gefunden haben, die Behauptung auf, daß die otosklerotischen Herde congenitalen Ursprunges sind, und am Neugeborenen und im Kindesalter im Felsenbein wie die knorpeligen Interglobularräume gelegen sind, ohne zu dieser Zeit die innere oder äußere Oberfläche der Labyrinthkapsel oder die Labyrinthfenster zu erreichen. Erst in der Zeit der Pubertät scheint ein stärkeres Wachstum an den pathologischen Knochenherden einzusetzen.

Die Feststellung des konstanten Vorkommens einer großen Reihe von degenerativen Stigmen an Otosklerosekranken führten *J. Bauer* und mich zur Schlußfolgerung, daß die Otosklerose dem Boden einer allgemeinen hereditär-degenerativen Anlage entstamme, eine Annahme, die in der Eruierung von Otosklerose und anderen konstitutionellen Ohrerkrankungen, sowie von anderen in degenerativem Boden wurzelnden Krankheiten in den Familien der Otosklerosekranken eine wesentliche Stütze fanden.

Bedeutungsvolle anatomische Belege zur Klarstellung des konstitutionellen Charakters der Otosklerose erbrachten in jüngster Zeit *O. Mayer*, *J. Fischer* und *H. Brunner.*

Mayer leitet die otosklerotische Erkrankung von kleinen Herden geflechtartigen Knochens ab; er fast diese Herde pathologisch-anatomisch als Wucherungen auf, welche sich aus embryonalen Gewebsmißbildungen entwickeln, und glaubt, sie zur Gruppe der aus einer fehlerhaften Anlage entstandenen Hyperplasien rechnen und daher als Hamartome oder Fehlbildungen bezeichnen zu dürfen. Als die wichtigsten Momente, die *Mayer* für seine Auffassung heranzieht, sind zu nennen: Die Multiplizität der otosklerotischen Herde (ein Kennzeichen der angeborenen Geschwülste und systematisierten Hyperplasien), ihre symmetrische Anordnung, ihre typische Lokalisation, ihr geschwulstartiges Wachstum und ihre Kombination mit anderen hyperplastischen Knochenwucherungen im Felsenbeine sowie mit Acusticustumoren.

Den gleichen Standpunkt in der Deutung der Morphologie und Genese des otosklerotischen Prozesses vertritt *Lange.*

Brunner sieht in der Otosklerose einen dystrophischen Prozeß, der sich am Knochen und am chondroiden Stützgewebe der Innenohrkapsel abspielt und sich auf dem Boden einer konstitutionellen, vererbbaren Minderwertigkeit entwickelt. Er gelangt durch seine histologischen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß der die Otosklerose charakterisierende Prozeß darin gegeben ist, daß eine Umwandlung des chondroiden Stützgewebes in festes Gewebe (ähnlich wie der osteoide Knorpel) erfolgt und daß dieses Gewebe einem Degenerationsprozeß anheimfällt.

Koordiniert diesem Prozeß besteht eine vermehrte Bildung von präkollagener Substanz um die Gefäße, die entweder bestehen bleiben kann und

ogar den Verschluß des betreffenden Gefäßes zu bewirken vermag oder zur Bildung echter Knochengrundsubstanz führen kann, ein Vorgang, der sich vom Normalen dadurch unterscheidet, daß nicht wie sonst lamellöser, sondern geflechtartiger Knochen gebildet wird.

Während *Mayer* dieses geflechtartige Knochengewebe als embryonale Mißbildung ansieht, zeigt uns *Brunner* noch ein Vorstadium dieses atypisch gebauten Knochens, der sich nach seiner Ansicht auch noch nach der Geburt — solange eben die Verknöcherung des Felsenbeines nicht ausgeschlossen ist — bilden kann.

Der eigenartige Umwandlungs- und Degenerationsprozeß im chondroiden Stützgewebe sowie das vermehrte Auftreten von präkollagener Substanz um die Gefäße sind nach *Brunner* die Momente, welche den otosklerotischen Prozeß einleiten, und da chondroides Stützgewebe und präkollagene Substanz sich in jeder Innenohrkapsel finden, so glaubt *Brunner*, die Veränderungen jener Substanzen als das histologische Substrat für die zur Otosklerose prädisponierende Minderwertigkeit des Felsenbeines ansehen zu dürfen.

Weitere Beweise für die Richtigkeit der Annahme einer fehlerhaften Anlage, bzw. einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes als Grundlage des otosklerotischen Prozesses erbringen die histologischen Befunde von *Fischer*, *Mayer* und *Brunner*, die eine Reihe von Anomalien im Innenohre, wie besonders eine Mißbildung der Schneckenspindel[15] und mehr oder weniger konstante Mißbildungen im Labyrinth, wie sie auch in Fällen von angeborener Taubstummheit (*Siebenmann*) gefunden werden[16], nachgewiesen haben.

Zahlreiche klinische Beobachtungen haben dahin geführt, in Störungen des endokrinen Systems die wichtigsten jener Faktoren erkennen zu lassen, welche die für die Otosklerose charakteristischen pathologischen Vorgänge auslösen können (*Frey* und *Orzechowski*, *Voss*, *Denker*, *Leicher*).

Unter Hinweis auf die Ansicht *Axhausens*, es wären für Störungen der quantitativen und qualitativen Regulierung des Knochenumbaues — für die osteodystrophischen Prozesse — in letzter Linie krankhafte Veränderungen der inneren Drüsensekretion verantwortlich zu machen, zieht auch *Brunner* Stoffwechselstörungen zur Erklärung der Pathogenese der Otosklerose heran. Sowohl die Umwandlung des chondroiden Stützgewebes in ein dem osteoiden Knorpel nahestehendes Gewebe als auch die Degeneration dieses chondroiden Stützgewebes und die Umwandlung der präkollagenen Substanz in unreifes Knochengewebe sind nach *Brunner*, wenigstens zum Teile, Vorgänge mikrochemischer Natur und auf abnorme Vorgänge im Stoffwechsel zurückzuführen.

[15] Die Mißbildung der Schneckenspindel stellt nach *Alexander* und *Tandler* sowie nach *Lange* ein sicheres Zeichen einer während der embryonalen Entwicklung entstandenen Veränderung dar.

[16] Mißbildungen der Labyrinthkapsel, Anomalien im Bau des Schneckengerüstes, Hypoplasie und Aplasie des *Corti*schen Organes, Hypoplasie des Nervus cochlearis und seines Ganglions, selbst eine Hypoplasie des ganzen Felsenbeines.

Brunner glaubt, die Wirkung der Stoffwechselstörung um so eher für die Entstehung des Prozesses verantwortlich machen zu können, als die Lokalisation der Herde von der Verteilung der Hauptgefäße abhängig ist.

In der Ein- und Austrittsform der Hauptgefäße, besonders an der Grenze zwischen enchondraler und periostaler Innenohrkapsel wird die Stoffwechselstörung ihren intensivsten Einfluß geltend machen können. Da ferner auch der reaktive Umbauvorgang von dem Vorhandensein der Gefäße durchaus abhängig ist, so weist auch dieses Moment nach *Brunner* auf die Ein- und Austrittszone der Hauptgefäße als diejenigen Stellen hin, wo der Prozeß alle Bedingungen zu seiner Entwicklung findet. Diese Annahme wird schließlich noch gestützt durch die Tatsache, daß nach den Untersuchungen von *Kosakabe* diese Zone am reichsten mit chondroidem Stützgewebe ausgestattet ist[17].

Eckert-Moebius nimmt auf Grundlage der dem otosklerotischen Prozesse zu grunde liegenden allgemeinen konstitutionellen Minderwertigkeit 1. eine allgemein konstitutionelle Komponente an: Störungen im Bereiche des Mesenchyms, wahrscheinlich bedingt durch solche der endokrinen Drüsen, als vererbbare Grundlage, 2. eine lokale Komponente: gesetzmäßig zwischen den Endgebieten der primären Knorpelgefäße und der sekundären Knochengefäße angeordnete Herde eines schlecht vascularisierten, biologisch minderwertigen, stoffwechsellabilen Knochengewebes, die den bekannten Prädilektionsstellen der otosklerotischen Herde entsprechen, und 3. eine auslösende Komponente: allgemeine und vielleicht auch örtlich bedingte Stoffwechselstörungen, welche gleichzeitig auch die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und der Entwicklungsjahre, sowie den schubweisen Verlauf, die Verschlimmerung durch Gravidität u. s. w. im klinischen Bilde der Otosklerose erklären.

Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (genuine Otitis interna fibrosa [*Manasse*]) ist ein Krankheitsprozeß, der nach den grundlegenden Untersuchungen von *Alexander* und *Manasse* in einem, speziell in gewissen Regionen des Schallperceptionsapparates (Ductus cochlearis, Ganglion spirale, Endverzweigungen des Nerven in der Schnecke, Stamm des Nervus acusticus) vor sich gehenden progredienten Schwunde der nervösen Gewebselemente mit Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes durch Bindegewebsneubildung charakterisiert ist. Nerv und Ganglien können bis auf unwesentliche Reste atrophieren, die cuticularen Körper können durch Resorption schwinden oder in Resten abgekapselt und meist verlagert (durch Schrumpfung des einhüllenden Bindegewebes) bestehen bleiben.

Klinisch stellt sich das Leiden als eine bald rasch, bald schleichend sich entwickelnde Hörstörung dar, die häufig bis zur hochgradigen Funktions-

[17] Daß degenerative Veränderungen und Stoffwechselanomalien gerade in der Innenohrkapsel leicht zum Ausdruck gelangen, erklärt sich daraus, daß die menschliche Innenohrkapsel auf einer infantilen Entwicklungsstufe stehen bleibt (nach *Mayer* erreicht sie mit dem Ende des zweiten Lebensjahres den Abschluß der Gewebsentwicklung) und daher normalerweise reichliche Bestandteile des fötalen und alle Bestandteile kindlichen Gewebes enthält (*Mayer*).

törung fortschreitet, in vielen Fällen von subjektiven Hörempfindungen, mitunter auch von Krankheitserscheinungen des Vestibularapparates (Schwindel und Gleichgewichtsstörungen) begleitet ist.

Körner beschreibt unter Berufung auf *Manasse* die progressive Innenohrschwerhörigkeit als eine Erkrankung vorzugsweise älterer und sehr alter Leute und führt als Ursache das höhere Alter und die dazugehörige Arteriosklerose an. Bemerkenswerterweise wirft er die Frage auf, „ob diese Veränderungen nicht den höchsten Grad derjenigen Degeneration des schallwahrnehmenden Apparates darstellen, welche bei vielen Leuten die sozusagen physiologische Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) bedingt". Auch *Bezold* äußert sich in ähnlichem Sinne, fügt aber bei, daß die Erkrankung, dem Gesetze entsprechend, daß die senile Degeneration eines und desselben Organes bei verschiedenen Individuen in verschiedenen Dezennien des Lebens eintritt, nicht streng an das Greisenalter gebunden ist, sondern auch schon früher eintreten kann. Hereditäre Einflüsse sind hierbei, seiner Ansicht nach, unverkennbar.

Daß die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit keineswegs bloß eine Erkrankung des höheren Alters ist, geht schon aus Mitteilungen *Politzers* über das nicht seltene Vorkommen einer — ohne zu ergründende Ursache auftretenden — nervösen Schwerhörigkeit bei jugendlichen Individuen hervor. Genauere Belege über das Vorkommen der Erkrankung im jugendlichen Alter ergaben meine eigenen klinischen Untersuchungen; ihr Vorkommen bei Kindern erwiesen meine in Gemeinschaft mit *R. Pollak* durchgeführten Untersuchungen zum Studium des Einflusses vasomotorischer Störungen auf das Gehörorgan.

In weiterer Fortsetzung dieser Untersuchungen kann ich die relative Häufigkeit des für die chronische progressive Innenohrschwerhörigkeit charakteristischen Symptomenbilder bei Individuen im jugendlichen und mittleren Lebensalter nur neuerlich betonen, umsomehr, als es mir möglich war, in vielen Fällen eine vor Jahren gelegentlich einer anderen Ohrerkrankung zufällig festgestellte geringfügige Erkrankung des inneren Ohres in ihrer Progredienz weiter zu verfolgen. So wie die verschiedensten Ursachen für die Entstehung des Leidens angeführt werden, können auch die verschiedensten, oft scheinbar belanglosen Faktoren (akute Rhinitiden, leichtgradige Otitiden, psychische oder physische Traumen geringer Intensität) sein Fortschreiten fördern. Liegt schon in dem auffallenden Mißverhältnisse zwischen geringfügiger Ursache und starker Wirkung ein Kriterium für die richtige Einschätzung des konstitutionellen Momentes in der Pathogenese des krankhaften Prozesses, so ergeben die klinischen Untersuchungen der betreffenden Individuen weitere Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Annahme: So wie bei der Otosklerose finden sich auch bei den an chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit Leidenden Belege für die Richtigkeit der Annahme einer in allgemeiner degenerativen Körperverfassung wurzelnden konstitutionellen Disposition zur degenerativen Atrophie der nervösen Gewebselemente des Innenohres: in den sich auf die direkte und indirekte Ascendenz beziehenden anamnestischen Daten einerseits und in dem Nachweise mannigfacher Zeichen einer abnormen Körperverfassung andererseits.

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur bietet einen für unser Thema wertvollen Hinweis in dem klinischen Bilde, das *Alexander* gelegentlich der Besprechung der congenitalen Labyrinthanomalien in seinem auf dem XVII. internationalen, medizinischen Kongreß in London (August 1913) gehaltenen Vortrag von der congenitalen labyrinthären Schwerhörigkeit entwirft: „Die ziemlich seltene Erkrankungsform gelangt ein- oder doppelseitig zur Beobachtung. Ein einwandfreier ätiologischer Faktor ist nicht auffindbar. In vielen Fällen ist eine hereditäre Belastung vorhanden, indem Vater oder Mutter schwerhörig oder taub sind oder congenitale Taubheit in der Familie, bzw. in der Blutsverwandtschaft beobachtet worden ist. In anderen Fällen fehlt jede erbliche Belastung bezüglich des Gehörorganes, dagegen sind andere hereditär-degenerative Kennzeichen vorhanden."

Eine wirksame Illustration der Zusammengehörigkeit der hereditär-degenerativen Taubheit und congenitalen labyrinthären Schwerhörigkeit bietet die Mitteilung eines einschlägigen Falles von *Skrowaczewski* (1913): Bei der 14jährigen Patientin hatte sich in der Zeit der Pubertät (im 12. Lebensjahr) eine Schwerhörigkeit eingestellt, die sich bei der Funktionsprüfung als Erkrankung des Schallperceptionsapparates erwiesen hatte. Die Anamnese ergab, daß in der Familie Fälle von congenitaler Taubheit vorkamen, die in der Familie des Vaters bis ins 2. Glied, in der Familie der Mutter bis ins 1. Glied reichten. Von den Eltern selbst war die Mutter vollständig taub, der Vater hatte Taubheit mit Hörresten.

Die Erkrankung des Mädchens war somit sicher ihrer Gattung nach nichts anderes als ein geringer Grad des congenitalen Defektes, der in voller Ausbildung zur Taubheit der Eltern geführt hatte.

Angesichts des evidenten Parallelismus in den Krankheitsbildern der hereditär-degenerativen Taubheit und der congenitalen labyrinthären Schwerhörigkeit kann wohl die Verwandtschaft beider Affektionen nicht bezweifelt werden und wir dürfen wohl in beiden klinischen Krankheitsformen graduelle Unterschiede einer und derselben Krankheit erblicken.

Die Erwägung, daß die Entwicklung der anatomischen Vorgänge durch Überanstrengung des Hörnervenapparates, wie unter abnormer beruflicher Anforderung (bei Kesselschmieden, Schlossern, Telephonistinnen, Musikern u. s. w.) gefördert wird, noch mehr aber die Feststellung, daß das Hörnervensystem oft schon den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens nicht gewachsen erscheint, führen dahin, die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit den Aufbrauchkrankheiten im Sinne *Edingers* zuzuzählen, resp. sie mit *Gowers* jenen Prozessen zuzurechnen, bei denen es infolge eines biologischen konstitutionellen Defektes, infolge einer gewissen konstitutionellen Lebensschwäche (Abiotrophie) zur progredienten anatomischen Degeneration des Hörnervensystems kommt.

Dieser Auffassung entsprechend kann sich dasselbe Leiden, das sich unter günstigen Voraussetzungen erst im Greisenalter einstellt, in anderen Fällen schon im jugendlichen Alter einstellen. So sind also zwischen all diesen Krankheitsbildern nur quantitative Unterschiede gegeben, woraus eine Reihe von graduell verschiedenen Formen der genetisch gleichartigen Erkrankung resultiert (*Hammerschlag* und *Stein*).

Die Erfahrung der Klinik findet ihre Bestätigung auch in den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Forschung. Schon *Manasse* verweist,

wie früher auch *Brühl* auf die eklatante Ähnlichkeit des anatomischen Befundes der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit und der Befunde bei gewissen Formen der congenitalen Taubstummheit. *Manasse* erwähnt in einem seiner Fälle von labyrinthärer Schwerhörigkeit, daß sich außer den Veränderungen am Hörnerven und Labyrinth eine beginnende partielle Spongiosierung der Labyrinthkapsel fand — eine Analogie zu den gleichartigen Fällen von *Siebenmann* (Spongiosierung kombiniert mit Neuritis acustica) und von *Alexander* (Taubstummheit mit Labyrinthatrophie und Spongiosierung der Labyrinthkapsel).

Ein Vergleich des von mehreren Autoren (*Siebenmann, Katz, Oppikofer, Alexander, Habermann, Watsuki, Haike*) festgestellten Zustandes der Schnecke bei angeborener Taubheit mit dem bei der erworbenen progressiven Taubheit erhobenen zeigte *Manasse,* daß auch hier zweifellos ganz gleiche Veränderungen vorliegen. Bei beiden Erkrankungen findet sich eine Verkleinerung und schließlicher Schwund des *Corti*schen Organes und überdies eine Verkleinerung der einzelnen Zellen, also sowohl numerische Hypoplasie, als auch eine Hypoplasie der einzelnen Zellindividuen. Ebenso konnte *Manasse* bei angeborener und bei erworbener labyrinthärer Taubheit die gleichen Veränderungen am Ductus cochlearis feststellen (atrophische Veränderungen am Epithel des Ductus, besonders an den Labien, am Ligamentum spirale und der Stria vascularis und Lageveränderungen der *Reissner*schen Membran). Auch die feineren Nervenverzweigungen in der Schnecke lassen bei beiden Erkrankungen gleichartige Veränderungen (mehr oder weniger hochgradige Atrophie an den Nervenfasern und Neubildung von Bindegewebe) erkennen. Ein Bindeglied in der Kette von Krankheitsbildern, die von der congenitalen Taubheit zur progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit führt, stellt die congenitale labyrinthäre Schwerhörigkeit dar. Ihre anatomischen Veränderungen bestehen nach *Alexander* in einer congenitalen Hypoplasie des Ganglion spirale und des peripheren Anteiles der Schneckennerven. Die Kerne, Wurzeln und die centrale Verzweigung des Nervus cochlearis erweisen sich dagegen vollständig intakt. Das *Corti*sche Organ und die Stria vascularis ergeben, wie bei der labyrinthären Schwerhörigkeit der Erwachsenen, verschiedene Formen und Grade der degenerativen Atrophie. Auch congenitale Pigmentanomalien werden hier wie in Fällen von congenitaler Taubheit beobachtet.

Trotzdem *Manasse* die eklatante Ähnlichkeit der anatomischen Bilder der Taubstummheit mit jenen der labyrinthären Schwerhörigkeit ausdrücklich betont, haben seine Untersuchungen in der Deutung jener Taubstummenbefunde, die man früher als zur congenitalen Taubheit gehörig angesehen hatte, gewisse Schwierigkeiten ergeben. Er will nämlich nur einzelne Befunde im anatomischen Bilde der congenitalen Taubheit als sicher congenitale Veränderungen anerkennen, wie z. B. die Defekte der knöchernen Schnecke (der Zwischenwände des Modiolus, der Lamina spiralis ossea) oder die von *Scheibe* zuerst beschriebene kernhaltige Hülle der *Corti*schen Membran.

Diese sicher congenitalen „Spezialbefunde“ stellen nach *Manasse* das Primäre vor, an das sich im Laufe der weiteren (sowohl intrauterinen als

späteren) Entwicklung eine Reihe sekundärer Veränderungen anschließt. Die Summe dieser sekundären Veränderungen, die man als „degenerative Labyrinthatrophie" bezeichnen mag, hätte dann nichts mehr für die congenitale Taubheit allein Charakteristisches.

Dieselben fast identischen Veränderungen finden sich nun auch bei der erworbenen „progressiven, labyrinthären Taubheit". Aber auch hier stellen sie sich nach *Manasse* nur als sekundäre Veränderungen dar. Das Primäre bei der chronischen progressiven labyrinthären Taubheit sind nach *Manasse* gewisse Veränderungen im Nervenstamm, die bei der congenitalen Taubheit stets zu fehlen scheinen, während sie bei der „erworbenen" chronischen progressiven labyrinthären Taubheit „fast niemals" vermißt werden.

Diese primären Veränderungen im Nervenstamm stellen sich, wie bekannt, in zweierlei Form dar: als große, ovale Herde, die der Hauptsache nach aus Resten der Nervenfasern und des Neurilemms bestehen. Diese großen Herde sind ganz konstant von einem Kranz von Corpora amylacea umgeben.

Das Charakteristische an diesen Herden ist wohl, daß hier Nervenfasern in großer Ausdehnung zu grunde gegangen sind.

Zweitens gehören hierher viel kleinere Herde im Stamm des Nerven, die aus einer feinkörnigen Masse bestehen. In dieser Masse eingelagert findet man Zellen „teils mit gut färbbarem Kern, teils kernlose hyaline Protoplasmascheiben, oder auch feinkörnige Kügelchen, zweifellos Körnchenkugeln". Auch in diesen kleinen Herden findet man Trümmer von Nervenfasern, „die wie abgerissene Stäbchen frei in der Masse liegen". Corpora amylacea finden sich in diesen kleinen Herden nur selten.

Diese Veränderungen im Nerven hätte man also nach *Manasse* als die primäre Anomalie aufzufassen, an die sich sekundär die Labyrinthatrophie anschließt.

Unter Zugrundelegung dieser Ansicht bezeichnet *Manasse* die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit als e r w o r b e n e Krankheit, einer Anschauung, der auch *Jaehne* in seiner 1914 erschienenen Arbeit über die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit beipflichtet.

Von Bedeutung für die vorliegende Frage ist der Fall *Brühls* (klinisch: nervöse Schwerhörigkeit; pathologisch-anatomisch: Ektasie des Sacculus und des Ductus cochlearis mit Hypoplasie des *Corti*schen Organes, des Ganglion spirale und Degeneration der Radix chochlearis, also Anomalien nach Art des von *Siebenmann* beschriebenen Typus III [*Scheibe*]).

Bemerkenswert sind des weiteren ein von *Ziba* erhobener anatomischer Befund bei einem 9 Monate alten Kinde (degenerativ-atrophische Veränderungen am *Corti*schen Organe, am Ganglion spirale und an den feinen Nervenverzweigungen in der Schnecke) und der Nachweis ähnlicher Veränderungen im Ganglion spirale und an den feinen Nervenverzweigungen der Schnecke bei einem 4 Tage alten Kinde durch *Haike*.

Während aber die Deutung des *Brühl*schen Befundes im Sinne von Entwicklungsstörungen infolge der vorliegenden Anamnese (Trauma im 12. Lebensjahre) gewissen Schwierigkeiten begegnet, erbringt *O. Mayer* an der Hand zweier Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit einwandfreies Material für die Beurteilung des uns hier beschäftigten Krankheitsprozesses.

In einem Falle *Mayers* handelte es sich um einen 75jährigen Pfründner, dessen Vater und Großvater schlecht gehört hatten und als alte Leute ertaubt waren. Er selbst war schon als Kind schwerhörig, soll aber noch 5 Jahre vor seinem Tode nicht auffallend schlecht gehört haben. Die mikroskopische Untersuchung des Falles, der sich klinisch als Innenohrerkrankung erwiesen hatte, zeigte im inneren Ohre und vor allem in der Schnecke eine ganze Reihe von Anomalien, die zweifellos als Mißbildungen anzusehen waren (von der Mittelwindung aufwärts rudimentäre Ausbildung der Schneckenspindel, sowie Fehlen der Lamina spiralis ossea und des Canalis spiralis, Fehlen der knöchernen Zwischenwand zwischen Mittel- und Spitzenwindung, häutige Lamina modioli, Fehlen eines Hamulus und des Helikotremas, Verdopplung des Ductus cochlearis im Vorhofsteil der Basalwindung, hochgradige Ektasien im Vorhofsteil der Basalwindung, hochgradige Ektasien der *Reissner*schen Membran in allen Windungen, Dehiscenz in der Wand zwischen Utriculus und horizontalem Bogengang, Persistenz von perilymphatischem Gewebe im Vestibulum, hochgradige Mißbildung der Papilla basilaris und der *Corti*schen Membran in der Basalwindung und in der Spitze, geringere in der Mittelwindung, Fehlen des Ganglion spirale von der Mittelwindung aufwärts, Vorhandensein eines sehr kleinen Ganglion centrale, Hypoplasie der Nervenbündel in der Mittelwindung und Spitze).

In dem zweiten Falle (78jähriger, von einem schwerhörigen Vater stammender Mann, der im letzten Lebensjahre an Schwindelanfällen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit gelitten hatte) fanden sich gleichfalls neben hochgradigen degenerativen Veränderungen in der Schnecke, die auf eine Endarteriitis bezogen werden konnten, Deformitäten der Labyrinthwand und der Schnecke.

Aus vielfachen Ähnlichkeiten der histologischen Bilder mit den mikroskopischen Befunden bei einem von *Alexander* beschriebenen Falle von congenitaler Taubheit, einem von *Alt* mitgeteilten Falle von Taubstummheit und unter Heranziehung der einschlägigen Fälle von *Lange* und *H. Neumann* schließt *Mayer* auf die Zusammengehörigkeit aller dieser Fälle.

Erscheinen die Fälle *Mayers* schon deshalb von Interesse, weil sie die ersten sind, in denen Mißbildungen im Labyrinthe als Ursache labyrinthärer Schwerhörigkeit nachgewiesen wurden, so sind sie auch noch deshalb bemerkenswert, weil sich zeigt, daß zwischen der auf Mißbildung beruhenden Taubheit und der Schwerhörigkeit nur ein gradueller Unterschied besteht. So bestand in dem ersten Falle *Mayers* Schwerhörigkeit, in dem anatomisch analogen Falle *Alexanders* Taubheit.

Die hier angeführten histologischen Untersuchungsergebnisse bilden eine wesentliche Stütze für die von *Hammerschlag* und mir vertretene Ansicht, daß die chronische Innenohrschwerhörigkeit auf der Grundlage fehlerhafter Veranlagung, bzw. einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes zur Entwicklung gelange.

So erscheint auch die Auffassung *Hammerschlags* betreffs der pathologisch-anatomischen Befunde *Manasses* bei chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit bedeutsam: „Wenn wir in den Fällen vom Typus *Scheibe* (Taubstummheit durch Epithelmetaplasie und Lageveränderungen im Ductus

cochlearis) neben den sicher congenitalen Befunden auch solche finden, die zum Bilde der von *Manasse* als erworbene Krankheit angesprochenen labyrinthären Taubheit gehören, dann wird nicht die Frage entstehen, ob die Fälle vom Typus *Scheibe* erworben sind, sondern vielmehr die Frage, ob nicht die Fälle von *Manasse* Spätformen einer congenital angelegten Veränderung des Gehörorganes sind."

Auch *Denker*, der in seinem Referate über die Pathologie der angeborenen Taubstummheit die Momente zur Sprache bringt, aus welchen *Hammerschlag* die Zusammengehörigkeit der congenitalen Taubstummheit und der Otosklerose ableitet, gibt dem gleichen Gedankengang Ausdruck, wenn er sagt: „Halten wir uns vor Augen, daß die hereditär angelegte Otosklerose bekanntlich nicht schon bei der Geburt oder kurz nachher, sondern meistens erst in späteren Lebensjahrzehnten in die Erscheinung tritt, so muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß die *Hammerschlag*sche Hypothese richtig ist, daß es sich bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit um Spätformen einer congenital angelegten Labyrinthveränderung handeln kann."

So erscheint die Schlußfolgerung berechtigt, daß es sich bei der hereditär-degenerativen Taubstummheit, der congenitalen labyrinthären Schwerhörigkeit, der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit des jugendlichen Alters und den Fällen von chronischer labyrinthärer Schwerhörigkeit des mittleren und höheren Alters um graduelle Unterschiede eines und desselben Erkrankungsprozesses im inneren Ohre handelt, daß also die genannten Affektionen des inneren Ohres pathologisch-anatomische Vorgänge verschiedenster quantitativer Abstufung, aber qualitativ gleichen Charakters darstellen.

Daß neben konstitutionellen Faktoren noch anderen Einflüssen bei der Entstehung der labyrinthären Schwerhörigkeit eine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen ist, soll keineswegs verkannt werden. Es ist vor allem die Beeinträchtigung der Blutzufuhr, wie sie durch organische (vor allem arteriosklerotische) Circulationsstörungen veranlaßt wird, welche die Integrität des Hörnervenapparates gefährdet. Es braucht nicht erst des besonderen betont werden, daß die im höheren Alter auftretenden endarteriitischen Veränderungen in den Hirngefäßen, speziell der Arteria auditiva interna, infolge der auf diesem Wege verursachten Ernährungsstörungen früher oder später das Bild der Altersschwerhörigkeit zur Entwicklung bringen.

Läßt aber schon der verschiedene Zeitpunkt, in welchem diese Schwerhörigkeit einsetzt, erkennen, daß das Krankhafte des Prozesses dem Grade einer individuell verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Hörnervenapparates entsprechend in Erscheinung tritt, so zeigt sich in manchen Fällen die konstitutionelle Lebensschwäche des Apparates schon darin, daß funktionelle (vasomotorische) Circulationsstörungen auch schon in früheren Lebensjahren das gleiche Krankheitsbild auszulösen und in unverkennbarer Weise zu beeinflussen vermögen (vgl. *Stein* und *Stein* und *Pollak*).

Es erscheint nun hier von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß uns die Labilität der Blutversorgung nicht selten als ein Bindeglied in der Kette der degenerativen Stigmen, als ein Symptom der degenerativen Veranlagung

ıtgegentritt, ein Symptom, das auch die Entwicklung eines in der Keimes-ılage begründeten Ohrenleidens zu fördern vermag.

Wenn wir uns weiter nach der Erörterung von *J. Bauer* den Mechanis-us vor Augen halten, nach welchem eine konstitutionelle Hypoplasie des efäßsystems, eine neuropathische Veranlagung, eine vasomotorische Über-regbarkeit gemeinsam mit Störungen im Bereiche des innersekretorischen pparates der Entwicklung eines arteriosklerotischen Prozesses Vorschub isten können, so finden wir für zahlreiche Fälle in einer prämaturen Arterio-lerose einen bedeutungsvollen pathogenetischen Faktor für die Erklärung ner prämaturen nervösen Schwerhörigkeit.

Aber auch bei Einwirkung exogener Schädlichkeiten, die den Hörnerven-pparat erfahrungsgemäß in mehr oder weniger hohem Maße zu alterieren rmögen, wie ganz besonders Traumen, toxische und infektiöse Schädlich-iten, zeigt sich, daß der Krankheitsprozeß nicht zuletzt von dem Grade r individuellen Krankheitsanlage bestimmt wird. Wäre es sonst verständlich, ıß sich viele Individuen selbst bei jahrelanger Berufstätigkeit in lärmenden etrieben die Integrität ihres Gehörorganes bewahren, während andere schon ıch relativ kurzer Zeitdauer einer solchen Beschäftigung das klinische Bild r nervösen Schwerhörigkeit zeigen? Und so wie die pathologische Ver-ılagung des Hörnervenapparates bei längere Zeit hindurch fortgesetzter über-ırmaler Ausnützung des Organes früher oder später, in mehr oder weniger sch fortschreitender Funktionsstörung zum Ausdruck gelangt, kann die Er-ankung des inneren Ohres bei gegebener konstitutioneller Disposition auch hon nach einmaliger oder kurze Zeit hindurch andauernder Einwirkung tensiver Schallreize (Pfiffe, Schüsse, telephonische Signale etc.) ihren Anfang hmen (vgl. *Stein*).

Ebenso dürfen wir voraussetzen, daß eine konstitutionelle Minderwertig-it des Hörnervenapparates auch den Boden für die Entstehung infektiöser euritiden des Acusticus vorbereitet, wobei wir gleichzeitig eine in kon-tutioneller Anlage begründete Labilität der Blutversorgung als ein die ankhaften Vorgänge im Hörnervengebiete beeinflussendes Moment an-hen können. Nicht minder deutlich wie infektiösen Einflüssen gegenüber kumentiert sich die konstitutionelle Minderwertigkeit gegenüber der Ein-rkung toxischer Schädlichkeiten. Bemerkenswert ist, daß Idiosynkrasie gegen wisse Arzneien, Nahrungsmittel oder andere Substanzen nach *Bauer* als nstitutionelle Anomalie das Milieu eines Status degenerativus vervoll-ndigen kann. Damit hängt es auch zusammen, daß eine solche hoch-adige Empfindlichkeit besonders oft bei Neurasthenikern, Hysterischen, ileptikern und Degenerierten (im psychiatrischen Sinne) angetroffen wird. ewisse Beobachtungen weisen darauf hin, daß in solchen Fällen auch ı Status lymphaticus, exsudative Diathese oder ein Status hypoplasticus die sache der verminderten Resistenz sein kann. Erscheint ein abnorm organi-rter, wenig resistenter Hörnervenapparat schon von diesen Gesichtspunkten s betrachtet für die verderbliche Einwirkung einer toxischen Schädlichkeit radezu prädestiniert, so ist auch für solche Erkrankungen in anomaler

Blutversorgung durch einen minderwertig beschaffenen Circulationsapparat ein Bindeglied in der Reihe der krankhaften Vorgänge gegeben.

An der Hand einer Anzahl von Innenohrerkrankungen nach dem Typus der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit, die der Anamnese nach ätiologisch auf verschiedene exogene Schädlichkeiten bezogen werden konnten, war es mir möglich, die hereditäre Belastung — als Kriterium für die in der Konstitution begründete Krankheitsdisposition — festzustellen. Unter 75 solchen Fällen fanden sich 46 = 61·3% bezüglich des Gehörorganes hereditär belastet. Von Interesse ist eine Mitteilung *Kays*, die ganz unverkennbar die Lokalisation des schädlichen exogenen Agens im Hörnervengebiete auf vererbter Grundlage zum Ausdruck bringt. Er beschreibt drei Geschwister, die sämtlich infolge einer Erkrankung des Nervus acusticus durch congenitale Lues ertaubten. Bei allen dreien war der Hörnerv der elektive Angriffspunkt für das Syphilisvirus. *Siemens* berichtet von 8jährigen eineiigen Zwillingen, die beide mit Syphilis des inneren Ohres behaftet waren. *Weitz* beobachtete bei den beiden Partnern zweier eineiiger Zwillingspaare labyrinthäre Schwerhörigkeit und konnte in beiden Fällen bei demjenigen Zwilling, der in einem lärmenden Betrieb tätig war, den höheren Grad des Ohrenleidens feststellen. Bemerkenswert ist auch ein von *Bauer* und mir beobachteter Musiker, bei dem eine Tabes mit einer Hörnervendegeneration einsetzte.

Unter Zugrundelegung der von *Hammerschlag* als Charakteristica der hereditär-degenerativen Taubstummheit erwiesenen Merkmale und unter Hinweis auf die Feststellung der gleichen Merkmale bei der Otosklerose (*Bauer* und *Stein*) und bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit (*Hammerschlag* und *Stein*) darf die schon von *Hammerschlag* ausgesprochene Ansicht, daß alle diese Krankheitsprozesse genetisch zusammengehören und in einer allgemeinen hereditär-degenerativen Veranlagung wurzeln, wohl zur berechtigten Schlußfolgerung erhoben werden.

Unter Heranziehung der *Weinberg*schen Probandemethode, resp. der von *Bauer* und *Aschner* angegebenen Kompensationsmethode haben *Bauer* und ich trotz der gegenteiligen Annahme *W. Albrechts* einen dominanten Erbgang der Otoskleroseanlage ausgeschlossen; wir haben einen recessiven Erbgang für die Otosklerose angenommen und die Hypothese aufgestellt, daß die genotypische (konstitutionelle) Grundlage der Otosklerose in der Anwesenheit zweier abnormer recessiv mendelnder Erbfaktoren gegeben sei.

Unter Zugrundelegung der in unseren diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen fundierten Annahme, daß die beiden recessiv mendelnden abnormen Erbanlagen auch die genotypische Grundlage der labyrinthären Schwerhörigkeit bilden (wobei aber das eine der Gene bei dieser Krankheit partiell Dominanz zeigt, d. h. öfters schon im heterozygoten Zustande zur Erkrankung von labyrinthärer Schwerhörigkeit führen kann), bietet sich auch eine Erklärung dafür, daß der Otosklerose und der labyrinthären Schwerhörigkeit die gleichen Erbanlagen zu grunde liegen. Da nun auch die konstitutionelle hereditäre Taubheit, bzw. Taubstummheit von maßgebender Seite (*Hammerschlag*, *Lundborg*, *W. Albrecht*, *Hanhart*) auf eine recessiv mendelnde Erbanlage bezogen wir

nd somit der gleiche Vererbungsmechanismus für die Otosklerose, die labyrin-
ıäre Schwerhörigkeit und konstitutionelle Taubheit anzunehmen ist, so darf
ierin eine Stütze der aus klinischen und anatomischen Untersuchungen er-
:hlossenen Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen erblickt werden.

Diese Schlußfolgerung führt zum Verständnisse des Begriffes der Organ-
ıinderwertigkeit des Gehörapparates. Dem Vorstellungskreise der
ıodernen Vererbungslehre entsprechend ist anzunehmen, daß in dem Komplex
ɔn Genen, deren Vorhandensein und Zusammenwirken die Ausbildung eines
ɔrmalen, vollwertigen Gehörorganes garantiert, zwei abnorm sein müssen,
m dasjenige aus dem Keime hervorgehen zu lassen, was wir als Organ-
ıinderwertigkeit für den Gehörapparat ansehen.

Wir haben uns nicht vorzustellen, daß es Gene für Otosklerose, solche
ır labyrinthäre Schwerhörigkeit und wieder andere für konstitutionelle Taub-
:it gibt, sondern müssen auf biologischer Grundlage die Auffassung vertreten,
ıß die einzelnen Erkrankungsformen nicht streng getrennte erbbiologische
ypen darstellen, daß sie vielmehr einem gemeinsamen Mycel krankhafter Erb-
ılagen entstammen. Durch eine Anomalie zweier, die Ausbildung des Gehör-
-ganes verbürgender Gene muß eine Änderung in dieser Ausbildung statt-
ıden, die, was zunächst den eigentlichen Sinnesapparat anbelangt, je nach
:m Grade der krankhaften Abweichungen der betreffenden Gene und je nach
rer Zahl alle Übergänge hervorbringt: von einer vollkommenen Aplasie über
e verschiedenen Abstufungen der Hypoplasie und Dysplasie bis zu den
orphologisch nicht erkennbaren und nur funktionell gekennzeichneten Zu-
änden der Abiotrophie, die zur senilen Atrophie der specifisch hochdifferen-
erten Parenchymbestandteile führen. *Bauer* und ich haben den Standpunkt ver-
eten, daß auch die Beschaffenheit der knöchernen Labyrinthkapsel, die aller-
ngs kein ekto-, sondern ein mesodermales Differenzierungsprodukt darstellt,
:nselben Genen wie die Qualität des ektodermalen Sinnesapparates untersteht
. unsere Arbeit „Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten", Zeitschr.
Konstitutionslehre, X. Bd., S. 517) und hieraus die Berechtigung abgeleitet,
ıch die Otosklerose in denselben Kreis konstitutioneller Ohrenleiden ein-
ıbeziehen, deren genotypische Grundlage die angenommenen beiden krank-
ıften Erbanlagen darstellen. Hier haben wir auch die Erklärung für die
:ziehungen zwischen der bei Otosklerose so häufig vorkommenden Acusticus-
rophie gegeben. In ihrer erbbiologischen Bedingtheit, in der sich an ver-
hiedenen Abschnitten des Gehörorganes gleichzeitig manifestierenden Organ-
inderwertigkeit erscheint die genetische Grundlage für den Zusammenhang
:r beiden Krankheitsvorgänge gegeben. Das erbbiologische Prinzip der sog.
ıktorenkoppelung, d. h. der gesetzmäßigen Abhängigkeit gewisser Erbfak-
ren voneinander infolge ihrer Lokalisation im gleichen Chromosom läßt auch
bbiologische Beziehungen zwischen den angeführten Konstitutionskrankheiten
:s Gehörorganes und der Anlage zu Mittelohrprozessen (vgl. *Spira*, *C. Stein*,
Urbantschitsch) verständlich erscheinen. Allerdings mögen hier andere Gene
ı Spiele sein, welche die Ausbildung und Vitalität des Mittelohres und seines
nhangapparates (Tube) bestimmen.

In den seltenen Fällen, in welchen Mißbildungen aller Teile des Gehörorganes miteinander kombiniert sind, weisen schon die meist zu beobachtenden Mißbildungen und Defekte an anderen Organen und Körperteilen auf die allgemeine Natur der Anomalien hin. Entweder umfaßt der Defekt am Erbfaktorenapparat einen größeren Komplex oder es hat irgend eine allgemeinere in früher Entwicklungszeit wirksam gewordene Schädlichkeit die normale phänotypische Auswirkung einer größeren Anzahl von Genen und deren Wechselbeziehungen gestört. Mit den krankhaften Genen, auf welche wir die mangelhafte Ausbildung des Gehörorganes zurückführen, stehen wohl auch andere abnorme Anlagen in Zusammenhang, die, wahrscheinlich durch gleiche Bedingungen entstanden, sich gemeinsam mit ihnen durch Generationen forterben. Sie sind nicht für die einzelnen konstitutionellen Ohrerkrankungen charakteristische Anomalien, sondern sind Manifestationen allgemeiner degenerativer Veranlagung. So erklären sich Kombinationen mit Farbenblindheit, mit idiopathischer konstitutioneller Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis idiopathica) und blauen Skleren (*von der Hoeve* und *de Kleyn, Ruttin, Bigler, Arch. Garrod* u. a.) u. s. w. Dort, wo ein größerer Teil des Chromosomengefüges, bzw. des in ihm enthaltenen Erbanlagenbestandes von der Norm abweicht, wo also ein ausgesprochener Status degenerativus vorliegt, können wir einer mehr oder weniger ausgesprochenen Beteiligung des Blutdrüsenapparates, des Circulationsapparates, der Vasomotoren, des Nervensystems an der Abartung begegnen. Daß aber gerade die Schädigung dieser Apparate von schwerwiegender Bedeutung für den Gehörapparat ist, erscheint leicht verständlich, wenn wir uns die Bedeutung der normalen Beschaffenheit der blutbildenden Organe, des Circulationsapparates und seiner nervösen Steuerung und des Zustandes des innersekretorischen Drüsensystems für die Funktionstüchtigkeit und Widerstandsfähigkeit des Gehörorganes vor Augen halten. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ergibt sich, daß Anomalien des endokrinen Apparates, des Circulationsapparates, der Vasomotoren u. s. w. nicht als ausschließliche ätiologische Momente der Otosklerose, bzw. der chronischen progressiven Innenohrerkrankung anzusehen sind[18], sondern sozusagen als fakultative Krankheitsbedingungen die gegebene Krankheitsanlage zu wecken vermögen. Daß dies nach dem Gesagten vor allem durch alle jene Einflüsse zu befürchten ist, welche die für die Integrität des Gehörganges belangvollen Organgebiete in höherem Ausmaße treffen (Pubertät, Gravidität, Klimakterium), braucht hier nicht erst im besonderen ausgeführt zu werden.

Literatur:

Adler A., Studien über Minderwertigkeit von Organen. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien **1907**.

Albrecht W., Pneumatisation und Konstitution. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Breslau **1924**.

---

[18] Es sei speziell hinsichtlich der bei Otosklerose beschriebenen Blutdrüsenanomalien betont, daß sie nichts für die Otosklerose Specifisches darstellen, sondern nur als Teilerscheinungen eines Status degenerativus angesehen werden können. Vgl. *Bauer* und *Stein*, Die Blutdrüsenerkrankungen, dieses Handbuch, II. Bd.

recht W., Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. CX, S. 15.
xander G., Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. LVI, S. 1.
Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. LXIX, S. 95.
Die Anatomie und Klinik der nicht eitrigen Labyrintherkrankungen. (Referat, erstattet auf dem XVII. int. med. Kongr. in London, August 1913.) A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1913**, XCII u. XCIII.
Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters. F. C. W. Vogel, Leipzig **1912**.
Entwicklungsgeschichte, Anthropologie, Varietäten. Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., herausgegeben von *Denker* und *Kahler*. J. Springer, Berlin und J. F. Bergmann, München **1926**. VI. Bd.
xander G. u. *Bénesi O.*, Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der congenitalen Atresie des menschlichen Ohres. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, 55. Jahrg., H. 3.
ıer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. J. Springer, Berlin **1924**.
Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 1. Aufl. **1921**, 2. Aufl. **1923**. J. Springer, Berlin.
Der jetzige Stand der Lehre von den Aufbrauchkrankheiten. D. med. Woch. **1922**, Nr. 40.
Der Status degenerativus. Wr. kl. Woch. **1924**.
ıer J. u. *Aschner B.*, Konstitution und Vererbung bei Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Kl. Woch. **1922**, Nr. 25/26.
ıer J. u. *Stein C.*, Die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Otosklerose. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1914**, I, S. 546.
Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Zt. f. Konstitutionslehre **1925**, II. Abt. der Zt. f. d. ges. Anat. X, H. 5.
Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Heft 2 der Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. Herausgegeben von *J. Bauer*. J. Springer, Berlin **1926**.
ıesi, Beitrag zur Klinik der congenitalen Mißbildungen des Gehörorganes. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, LV.
zold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Bergmann, Wiesbaden.
ıler M., Über das gleichzeitige Vorkommen von Osteopsathyrose und blauer Verfärbung der Skleren bei Otosklerose. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, S. 233.
ıder, Das Morelsche Ohr. A. f. Psych u. Nerv. XX, S. 514.
ihl G., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. II. und III. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1904**, L; **1906**, LVI.
Zur knöchernen Stapesankylose oder Otosklerose. Passow-Schäfers Beitr. **1910**, IV, S. 71.
ınner H., Beiträge zur Pathologie des knöchernen Innenohres mit besonderer Berücksichtigung der Otosklerose. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, LVIII, H. 1.
nker A., Die Otosklerose. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
Schilddrüse und Gehörorgan. Verh. d. D. Otol. Ges. **1909**, S. 141.
Über Untersuchungen des Blutes bei Otosklerotikern vermittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Verh. d. D. Otol. Ges. **1914**.
kert-Moebius, Knorpelgefäßsysteme und Otosklerose. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München **1925**.
inger L., Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Woch. **1904**, Nr. 45, 49, 52; **1905**, Nr. 1 u. 4.
cher J., Zur Frage des konstitutionell-kongenitalen Charakters der Otosklerose Morphologische Anomalien des Innenohres als Ausdruck der konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, LV, H. 1 u. 2.

Frey H. u. *Orzechowski K.*, Über das Vorkommen latenter Tetanie bei Otosklerose. Wr. kl. Woch. **1917**, Nr. 32.
— Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Otosklerose und Tetanie sowie über die körperliche Konstitution der Otosklerotiker. Wr. kl. Woch. **1920**, Nr. 32—34.
Gowers, A lecture on abiotrophy. Lanc. April **1912**.
Gradenigo, Die Formentwicklung der Ohrmuschel mit Rücksicht auf die Morphologie und Teratologie derselben. Zt. f. d. med. Wiss. **1888**.
— Das Ohr des Verbrechers. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1889**, XXVIII.
— Zur Morphologie der Ohrmuschel bei gesunden und geisteskranken Menschen und bei Delinquenten. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1890**, XXX.
— Über Formanomalien der Ohrmuschel. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1891**, XXXII; **1892**, XXXIII.
— Mißbildungen der Ohrmuschel. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1893**, XXXIV.
Habermann J., Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. LIII.
— Zur Pathologie der sog. Otosklerose. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1904**, LX.
Haike V., Eine fötale Erkrankung des Labyrinths im Anschlusse an Encephalitis haemorrhagica. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1902**, LV, S. 36.
Hammerschlag V., Über die Vergesellschaftung der hereditären Taubstummheit mit anderen hereditär-pathologischen Zuständen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. LIX, S. 315.
— Hereditär-degenerative Taubheit, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1913**, S. 769.
— Die hereditären Erkrankungen des Gehörorganes. Wr. med. Woch. **1923**. Nr. 51.
Hammerschlag V. u. *Stein C.*, Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (*Manasse*). Ein kritischer Beitrag zur Wertung der konstitutionellen Disposition Wr. med. Woch. **1917**, Nr. 37—39.
Hass J., Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Med. Kl. **1919**, Nr. 45, S. 1112
Heusinger, Halskiemenfisteln. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. **1864**, XXIX, S. 301.
Hildén K., Über die Form des Ohrläppchens beim Menschen und ihre Abhängigkeit von Erbanlagen. Hereditas **1922**, III.
Iwata, Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres. Passow-Schäfers Beitr. z. Ohrenheilk XV, S. 268.
Jaehne A., Die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit. A. f. Ohren-Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1914**, XCV, S. 247.
Joél, Über Atresia auris congenita. Zt. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege XVIII, S. 278
Katz, Anatomische Beiträge zur Frage der bei dem trockenen Mittelohrkatarrh (Sklerose vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfebeines. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1901**, LIII.
Kessel J., Über die Exostosen des äußeren Gehörganges. Korr. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen. **1889**.
Kessel O. S., Exostosenstammbaum. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, VIII.
Körner O., Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 5. Aufl. Bergmann Wiesbaden.
Kratz, Über Fistula fissurae branchialis congenita. Diss. Bonn **1880**.
Kutepow J. P., Über die Bedeutung des Konstitutionsmomentes in der Pathogenese de Ohrerkrankungen. Zt. f. Nasen-, Hals- u. Ohrenheilk. **1925**, IX.
Lange W., Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. J. F. Bergmann Wiesbaden **1917**.
Lederer R., Kinderheilkunde. Heft 1 der Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezia wissenschaften, herausgegeben von *J. Bauer*. J. Springer, Berlin **1924**.
Leicher H., Blutkalkveränderungen bei Otosklerose und ihre Beziehungen zu Störunge der inneren Sekretion. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, III, S 279.
— Weitere Mitteilungen über das Symptom der Blutkalkverminderung bei der Otoskleros und seine therapeutische Beeinflußbarkeit. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **1922**, IV, S. 7

Kostanecki u. *Milecki*, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. **1890**, CXX u. CXXI.
Krampitz, Über einige seltene Formen von Mißbildungen des Gehörorganes. Zt. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege. LXV.
Lindt W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. D. A. f. kl. Med. **1905**.
Lombroso, Der Verbrecher, zit. nach *Gradenigo*.
Manasse P., Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. LII, S. 1.
— Über Ossifikationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur Otosklerose. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1914**, CXV, S. 145.
— Die Otitis metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1912**.
Martius F., Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Julius Springer, Berlin **1914**.
Marx H., Die Mißbildungen des Ohres. In Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. III. T., V. L. 2. Abt., 6. K. Jena **1911**.
— Beitrag zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen mit Gehörgangsatresie. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. II, H. 1/2.
— Die Mißbildungen des Ohres. Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, herausgegeben von *Henke* und *Lubarsch*. XII. Gehörorgan. J. Springer, Berlin **1926**.
Mauthner O., Congenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit bei Mißbildung des äußeren und mittleren Ohres. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1920**, LXXXIII.
Mayer O., Die Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1911**.
— Untersuchungen über Otosklerose. Hölder, Leipzig und Wien **1917**.
— Der gegenwärtige Stand der Otosklerosefrage. Zbl. f. Ohrenheilk. **1922**, XIX, S. 257.
— Bericht über die Ergebnisse weiterer Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Kongreßber. Kissingen **1923**.
— Zwei Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. oberen Luftwege. **1920**, LXXX.
Meyer, Über das Darwinsche Spitzohr. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. LIII.
Moos u. *Steinbrügge*, Pathologisch-anatomischer Befund in einem Falle von Mißbildung des rechten Ohres. Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. oberen Luftwege. X.
Neumann H., Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien. Verh. d. deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.
Onodi L., Über congenitale Ohrfisteln. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1918**, CII.
Ostmann, Über das Abhängigkeitsverhältnis des äußeren knöchernen Gehörganges an der Schädelform. Mon. f. Ohrenheilk. **1894**.
Pautow N. A., Über die Formen der Ohrtrompete. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, XI.
Peters, Die Pathologie der Kiemenspaltenresiduen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikel u. s. w. Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. oberen Luftwege **1910** und Inaug.-Diss. Rostock **1909**.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1908**. 5. Aufl.
Rencke, Über eine typische Mißbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens. M. med. Woch. **1893**.
Riche, Otoskerose und Tetanie. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1920**, LXXX.
Rohrer, Zur Kasuistik des angeborenen „Coloboma lobuli auriculae". A. f. mikr. Anat. **1894**.
Ruedi, Das Hörvermögen bei Mikrotie mit Atresia auris congenita. Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. oberen Luftwege. XXXIV.
Ruttin E., Osteopsathyrose und Otosklerose. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, III, S. 263.
Schäffer O., Über die fötale Ohrentwicklung u. s. w. A. f. Anthropol. **1892**, XXI.

Schäffer O., Über die Vererbung fötaler Ohrformen und die Häufigkeit des Vorkommens derselben bei Erwachsenen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. zu München 1892.

Schwalbe, Die Ohrmuschel. Bardelebens Handb. d. Anat. des Menschen. V, 2. Abt. Jena 1897.

Schwendt, Über congenitale Mißbildungen des Gehörorganes u. s. w. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. I.

Seligmann, Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie der Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1906**, 40. Jahrg., S. 109

Siebenmann J., Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden **1904**.

— Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1905** XXX, S. 356.

Siemens H. W., Zur Kenntnis der sog. Ohr- und Halsanhänge (branchiogene Knorpelnaevi). A. f. Derm. u. Syph. **1921**, CXXXII.

— Die Zwillingspathologie. J. Springer, Berlin **1924**.

Skrowaczewski P., Zur Kenntnis des Hörvermögens der Descendenz congenital taube Eltern. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1913**, Nr. 9.

Spira, Über Heredität bei Ohrenkrankheiten. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **191**[illegible] Nr. 3, S. 354.

Springer, Das Satyrohr, eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. z. Ohrenheilk. I.

Stahl, Einige Skizzen über Mißstaltungen des äußeren Ohres. Zt. f. Psych. XVI.

Stein C., Gehörorgan und Konstitution. Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **191**[illegible] LXXVI, H. 1/2.

— Ein weiterer Beitrag zur Frage der congenitalen Anlage der chronischen progressive labyrinthären Schwerhörigkeit. Passow-Schäfers Beitr. **1918**, X, H. 4.

— Über konstitutionelle Minderwertigkeit des Gehörorgans. Beitr. z. kl. Konstitution lehre. IV. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1919**, IV, S. 297.

Stein C. u. *Pollak R.*, Über den Einfluß vasomotorischer Störungen im Kindesalter a das Gehörorgan. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1915**, XCVI, S. 216.

Stetter, zit. nach *Marx*.

Tandler, Konstitution und Rassenygiene. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. H. 1, S. 1

Urbantschitsch V., Über die Fistula auris congenita. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. 18[illegible]

— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1910**.

Váli E., Untersuchungen an Verbrechern über die morphologischen Veränderungen d Ohrmuschel. A. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. **1893**, XXXIV.

Virchow, Über Mißbildungen am Ohr und im Bereich des ersten Kiemenbogens. Vircho A. f. path. Anat. u. Phys. XXX.

— Ein neuer Fall von Halskiemenfistel. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. XXX

— Über krankhafte Veränderungen am Knochen alter Peruaner. Sitzungsber. d. Be Akad. d. Wiss. **1885**, L.

Voss G., Verh. d. D. Otol. Ges. **1912**, S. 193.

Wagener, Zur Frage der Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Verh. d. Ges. Deutsch Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Nürnberg **1921**.

Weiss S., Über angeborene Asymmetrie beim Säugling. Sitzungsber. d. Mitt. d. anthr Ges. Wiens **1923/24**.

Weitz W., Studien an eineiigen Zwillingen. Zt. f. kl. Med. **1924**, CI, 115.

Wendt H., Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Foetus und Neugeborenen. A Heilk. **1873**, 14. Jahrg.

Wittmaack K., Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbei einschließlich ihrer Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen. G. Fischer, Jena 1[illegible]

— Die entzündlichen Erkrankungen des Gehörorganes. Handb. d. spez. path. Anat. Histologie, herausgegeben von *Henke* und *Lubarsch*, XII. Gehörorgan. Jul. Sprin Berlin **1926**.

Wotzilka J., Ein Beitrag zur Klinik der congenitalen Bildungsanomalien des Gehörgan Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1918**, 52. Jahrg.

Anlage- und Bildungsfehler des Centralnervensystems, Anlagekrankheiten. Mißbildungen, Heredodegeneration.

Von Prof. Dr. **Ernst Sträussler,** Wien.

Mit 40 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Auf keinem Gebiete der Pathologie sind die Begriffe: Anlage und Störung des normalen Zustandes miteinander derart eng verknüpft wie in der Pathologie des Nervensystems. Anlage- und Bildungsfehler, Mißbildungen im engeren Sinne einerseits und eine große Gruppe von Krankheiten des Nervensystems, welche auf einer fehlerhaften Anlage beruhen und nach *Jendrassik* als „Heredodegeneration" zusammengefaßt werden, anderseits bilden in der Pathologie des Nervensystems eine ununterbrochene Reihe mit fließenden Übergängen.

Die hier gebrauchte Bezeichnung: Anlage steht dem Begriffe Konstitution im Sinne *Tandlers* nahe; wir verstehen unter Anlage die schon bei den Eltern vorgebildeten, durch das Keimplasma übertragenen, also bereits im Momente der Befruchtung bestimmten Eigenschaften des Individuums, bzw. die auf diese Art determinierte morphologische, funktionelle und evolutive bzw. involutive (*Bauer*) Gestaltung des Nervensystems. Die im Keimplasma angelegten Eigenschaften eines Organismus sind vererbt und vererbbar, und die Vererbung und Vererbbarkeit sind als die wichtigsten Kriterien der Anlagekrankheiten zu betrachten.

Wir ziehen den Ausdruck Anlage als durchaus eindeutig dem der Konstitution vor; denn „Konstitution" und „konstitutionell" sind Bezeichnungen, welche seit jeher und auch heute noch trotz der scharfen Begriffsabgrenzung durch *Tandler* in einem sehr weiten Sinne gebraucht werden. So ist für *Martius* die Konstitution eine variable, aus ererbten und erworbenen Komponenten zusammengesetzte Größe. Alkoholismus, Morphinismus, Syphilismus u. s. w. bezeichnet er als „erworbene Konstitutionsanomalien", und *Siemens* will den Begriff „konstitutionell" für den praktischen Gebrauch in den Fällen reserviert wissen, in welchen die Entscheidung, ob es sich um vererbte oder erworbene Eigenschaften handelt, nicht ohneweiters zu treffen ist.

Bildungsfehler (Mißbildungen) können in der Anlage begründet sein, eine unmittelbare Folge von Anlagefehlern darstellen und somit hinsichtlich

Vererbung und Vererbbarkeit mit diesen übereinstimmen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß ein großer Teil der Bildungsfehler auf akzidentelle Schädlichkeiten zurückzuführen ist, welche im Laufe der Entwicklung des Centralnervensystems eingewirkt haben; da diese Entwicklung mit der Geburt nicht abgeschlossen ist, so können Störungen und Hemmungen der Entwicklung nicht nur durch Schädigungen im intrauterinen Leben — amniogener, traumatischer, infektiös-entzündlicher, toxischer Natur —, sondern auch durch pathologische Prozesse in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens bedingt sein. Daraus ergibt sich, daß angeborene, congenitale Störungen nicht mit eingeborenen, im Keimplasma angelegten, daher ererbten und vererbbaren Störungen identifiziert werden dürfen. Anderseits können aber Anlagefehler unter Umständen auch erst extrauterin in Erscheinung treten, so daß wir mit angeborenen, erworbenen und nichtangeborenen, hereditären Störungen zu rechnen haben.

In die letztgenannte Gruppe gehört die große Mehrzahl der hereditär-familiären Nervenkrankheiten, die Heredodegeneration, bei welchen die Anlage zu einer bestimmten Krankheit nicht nur bis in die Kinderjahre, sondern bis zur Pubertät, ja darüber hinaus bis in das gereifte Alter und sogar bis an die Schwelle des Seniums latent bleiben kann. Es handelt sich in diesen Fällen um funktionelle und evolutive Anlagefehler, um eine Lebensschwäche (Abiotrophie nach *Gowers*) bestimmter Systeme des Nervensystems, welche in den verschiedenen Lebensaltern in Krankheitssymptomen zur Äußerung kommt. Gar nicht selten sind jedoch die funktionell-evolutiven Anlagefehler bei den hereditär-familiären Krankheiten an morphologische Bildungsfehler gebunden.

Für unsere weiteren Auseinandersetzungen ist es notwendig, eine Anzahl von Begriffen von vornherein scharf zu umgrenzen und sie in eine einfache sprachliche Form zu bringen: 1. Die für uns in Betracht kommenden pathologischen Eigenschaften können von der besonderen Beschaffenheit des Keimplasmas, welche durch die bei einem oder beiden der Eltern vorhandenen Erbanlagen bedingt ist, herrühren; es handelt sich um eine **Keimanlage;** hinsichtlich der Vererbbarkeit dieser Eigenschaften besteht niemals ein Zweifel. 2. Die pathologischen Eigenschaften des Individuums können der Schädigung der väterlichen oder mütterlichen Keimzellen oder der Keimzellen beider Elternteile durch äußere Einwirkungen vor ihrer Vereinigung ihren Ursprung verdanken; in diesem Falle liegt eine **Keimschädigung, Blastophthorie** (*Forel*) vor. 3. Man nimmt an, daß weiter durch die Vereinigung des väterlichen und mütterlichen Keimes an sich infolge einer Keimfeindschaft oder durch Interferenz der beiderseitigen Erbanlagen pathologische Eigenschaften entstehen können: **Amphimixis.** 4. Endlich können intrauterine Schädigungen der Frucht in den verschiedensten Stadien der Entwicklung zur Entstehung von pathologischen Eigenschaften Veranlassung geben; man kann von einer **Fruchtschädigung** sprechen. Die Vererbbarkeit der auf diesen drei Wegen entstandenen pathologischen Eigenschaften ist mehr oder weniger strittig.

Die hereditär-familiären Erkrankungen des Nervensystems ieten einen außerordentlichen Formenreichtum, und seitdem die ersten ervösen Familienkrankheiten (*Friedreich*sche Ataxie, Muskelatrophien und dystrophien, *Huntington*sche Chorea) beschrieben wurden, brachten die arauffolgenden Jahre zahllose Entdeckungen von anscheinend immer neuen ymptomenkomplexen familiären Charakters, welche als Krankheitseinheiten ewertet und mit eigenen Namen belegt wurden. Es zeigte sich aber bald, aß zwischen vielen dieser „Krankheitseinheiten" fließende Übergänge bestehen, ıan entdeckte Berührungspunkte und Verwandtschaften zwischen den verchiedensten klinisch und anatomisch zunächst anscheinend weit auseinanderegenden Krankheitsformen und wies Kombinationen der verschiedenen Symtomenkomplexe nach. Durch diese Erfahrungen reifte der Gedanke, daß es ich bei allen familiär-hereditären Erkrankungsformen im Wesen nur um ine Krankheit handelt, deren verschiedenen Lokalisationen und Erscheinungsveisen die mannigfaltigen Krankheitstypen ihre Entstehung verdanken. Die llen diesen Erkrankungen gemeinsame Grundlage ist die „Heredoegeneration" *Jendrassiks.*

Mit diesen einleitenden Worten sollte eine kurze Erläuterung der in der Überschrift angeführten Begriffe gegeben und gleichzeitig deren Nebeneinnderstellung begründet werden. Das Thema, welches den Gegenstand dieser bhandlung bildet, hat einen ungeheuren Umfang und birgt eine große Zahl ler interessantesten medizinischen und allgemein biologischen Fragen in sich. m Rahmen dieses Handbuches müssen wir uns jedoch in der Darstellung, oweit sie das Gebiet der Teratologie, pathologischen Anatomie und Neuroogie ohne nähere Beziehungen zur Otiatrie betrifft, die größten Beschränungen auferlegen. Die Rechtfertigung für die Behandlung des Gegenstandes n diesem Handbuche überhaupt liegt aber eben darin, daß er mancherlei Beziehungen zur Otiatrie bietet: Mißbildungen des Großhirns im Bereiche les Schläfelappens können die anatomische Grundlage von Taubstummeit bilden. Agenesien, Aplasien und Hypoplasien des Kleinhirns, les Centralorgans des Vestibularapparates, verdienen hier besondere Aufmerkamkeit. Die Bedeutung der Bildungsfehler des Cerebellums liegt aber ıoch besonders darin, daß sie in enger Beziehung zu den anatomischen Grundlagen der ataktischen Formen der hereditär-familiären Nervenrankheiten (*Friedreich*sche Ataxie, Hérédoataxie cérébelleuse Marie) stehen. Das Kleinhirn ist überdies besonders häufig an kombinierten hereditär-familiären Erkrankungen beteiligt. Die tuberöse Sklerose, diese interessante, wischen Mißbildung und blastomatöser Neubildung stehende Heredodegeneation, scheint in Beziehungen zur Neurinomatose zu stehen, welche die ıäufige Grundlage von Acusticustumoren bildet. Bei einigen Formen der ıereditär-familiären Erkrankungen sind Affektionen des Gehörapparates u verzeichnen; Nystagmus spielt in der Symptomatologie vielleicht der Mehrzahl unserer Erkrankungen eine Rolle; er erscheint aber auch isoliert ls selbständige, erblich familiäre Erkrankung, bzw. als Rudimentärform ler *Friedreich*schen Ataxie.

Die hereditär-familiären Erkrankungen verdienen auch vom allgemein biologischen Standpunkte das besondere Interesse des Ohrenarztes, zumal dessen Disziplin die wohl am längsten bekannte und ganz exquisite hereditär-familiäre Störung der „hereditär-degenerativen Taubstummheit" angehört. Daß aber diese in den Kreis der nervösen Heredodegeneration einzubeziehen ist, scheint daraus hervorzugehen, daß sie mit der *Friedreich*schen Ataxie in Kombination beobachtet wurde (*Hammerschlag, Koennecke*).

Die Charakteristik und das Wesen der Heredodegeneration, die Verwandtschaft der verschiedenen Formen, die Beziehungen zur Teratologie u. s. w. glauben wir am besten an konkreten Beispielen demonstrieren und von ihnen ableiten zu können und wählen als Ausgangspunkt die familiäre amaurotische Idiotie, deren infantile Form in der bunten Reihe der heredofamiliären Erkrankungen anatomisch wie klinisch gleich einem Paradigma erscheint (*Schaffer*) und durch das frühzeitige Auftreten und den akuten Verlauf ein besonders übersichtliches Bild darbietet.

Familiäre amaurotische Idiotie.

Vom Londoner Augenarzt *Waren Tay* wurde im Jahre 1881 die „familiäre symmetrische Affektion der Macula lutea" beschrieben. Der New Yorker Neurologe *B. Sachs* erkannte auch den familiären Charakter des Leidens und gab ihm den Namen: „amaurotic family idiocy". *Higier* bezeichnete die Krankhei im Jahre 1901 als: „*Tay-Sachs*sche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie"

Das typische Krankheitsbild stellt sich folgend dar: Die Krankhei befällt Kinder, welche unmittelbar nach der Geburt keine Auffälligkeiten bieten, in den ersten Lebensmonaten, meist im 3.—4. Monat. Die ersten Symptome machen sich bald in der motorischen, bald in der psychischen bald in der optischen Sphäre geltend. Man bemerkt, daß das Kind nicht meh den Kopf gerade halten kann, der auf die Brust herabsinkt, die Extremitäten zeigen eine auffallende Schwäche. Das Kind schenkt der Umgebung kein Aufmerksamkeit mehr, schläft viel, hört auf, auffallenden Gegenständen mi den Augen zu folgen. Die Untersuchung ergibt schon jetzt den sehr charakteristischen ophthalmoskopischen Befund: In der Gegend der Macula lutea erschein ein großer weißer Fleck und in dessen Mitte ein braunroter Punkt, welche mit dem weißen Fleck auffallend kontrastiert. Gleichzeitig oder später kan man auch eine Atrophie des Nervus opticus nachweisen. Die Pupillen zeigen meist Störungen, zuweilen Differenzen in der Weite, selten sind sie vollständig starr.

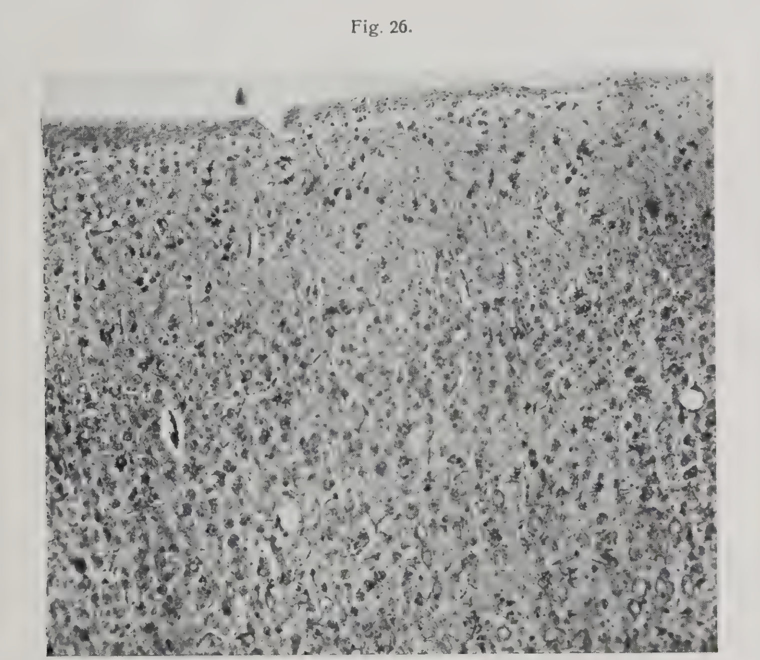
In vielen Fällen konstatiert man einen Nystagmus[1], manchmal Deviatio der Augen, sehr häufig ist eine sehr auffällige Hyperakusis vorhanden nicht selten Abnahme des Gehörs bis zu vollständiger Taubheit. Auc Anosmie wird beobachtet.

[1] Hier sowie auch in den meisten anderen Fällen von Nystagmus bei den heredo-degenerativen Erkrankungen fehlen leider genauere Angaben darüber, ob es sich um eine Nystagmus von vestibulärem Charakter handelt oder nicht.

In unaufhaltsamer Progression des Leidens kommt es allmählich zu einer vollständigen motorischen Lähmung, welche meist schlaff, manchmal spastisch ist, die geistige Regsamkeit erlischt immer mehr, bis zu völliger Reaktionslosigkeit, nachdem auch schon völlige Erblindung eingetreten war. Im Zustande des schwersten Marasmus gehen die Kinder im 2. oder zu Anfang des 3. Lebensjahres zu grunde.

Es erkranken stets mehrere Kinder ein und derselben Familie, u. zw. handelte es sich in den ersten bekannt gewordenen Fällen um Kinder polnisch-jüdischer Herkunft; aus einer Zusammenstellung von *Heveroch* aus dem

Fig. 26.



Großhirnrinde bei infantiler amaurotischer Idiotie (*Bielschowskys* Silbermethode).

Jahre 1904 über 86 Fälle von amaurotischer Idiotie ergab sich, daß 61 aus jüdischen, 7 aus christlichen Familien stammten — bei 18 war die Religion nicht angegeben.

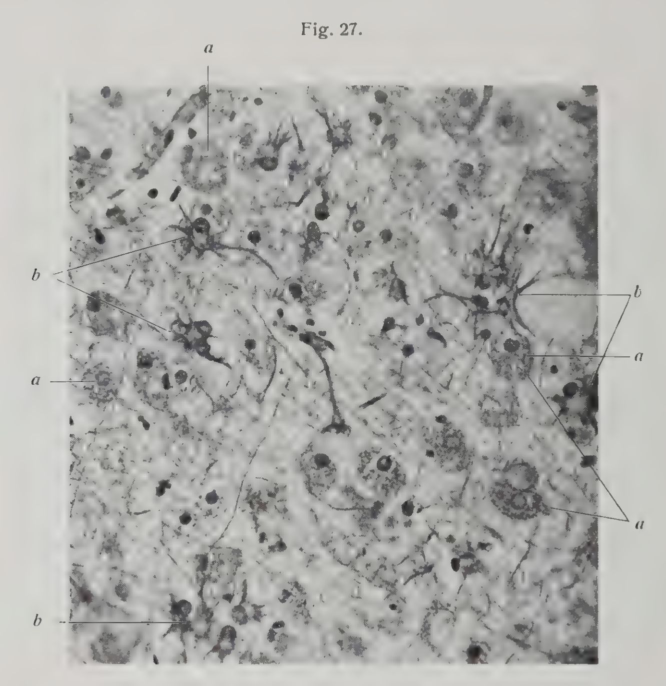
Die Krankheit hat einen exquisit familiären Charakter; die Fälle, die aus einer Familie stammen, lassen untereinander bezüglich des Zeitpunktes ihres Einsetzens, des Verlaufes, der Dauer und der Symptomatologie eine geradezu photographische Ähnlichkeit erkennen. In der Auswahl seiner Opfer zeigt das Leiden eine ganz auffallende Rassenauslese; in der Ascendenz der erkrankten Kinder konnten relativ häufig Verwandtenehen gefunden werden.

Was das anatomische Substrat der Erkrankung betrifft, so ergab sich durch die Untersuchungen von *Sachs*, *Hirsch*, besonders aber durch die sehr verdienstvollen Forschungen *Schaffers* ein ganz merkwürdiger, in seiner Art geradezu imposanter Befund: im ganzen Centralnervensystem fand sich in der denkbar diffusesten Ausbreitung eine eigenartige und sehr auffällige

Erkrankung der Ganglienzellen, vom Rindengrau des Großhirns bis zum Konusgrau des Rückenmarks herunter (*Schaffer*); die Nervenzellen befinden sich im Zustande einer eigentümlichen Aufblähung, die zu monströsen ballonartigen Auftreibungen der ganzen Zelle oder von Teilen derselben führt, mit einer allmählichen Zerstörung des Fibrilleninnennetzes und dem Auftreten einer körnigen Substanz in den cystischen Blasen einhergeht und zuletzt den Untergang der Zelle zur Folge hat.

Überall sind auch die Dendriten von der gleichen Erkrankung ergriffen, zeigen entweder schon bei ihrem Abgange von der Zelle oder auch erst in

Fig. 27.



Starke Vergrößerung eines Abschnittes aus dem Präparate Fig. 26, 28. Rindenschichte. *a* Geblähte Ganglienzellen, gefüllt mit einer körnigen Masse; *b* gewucherte Gliazellen.

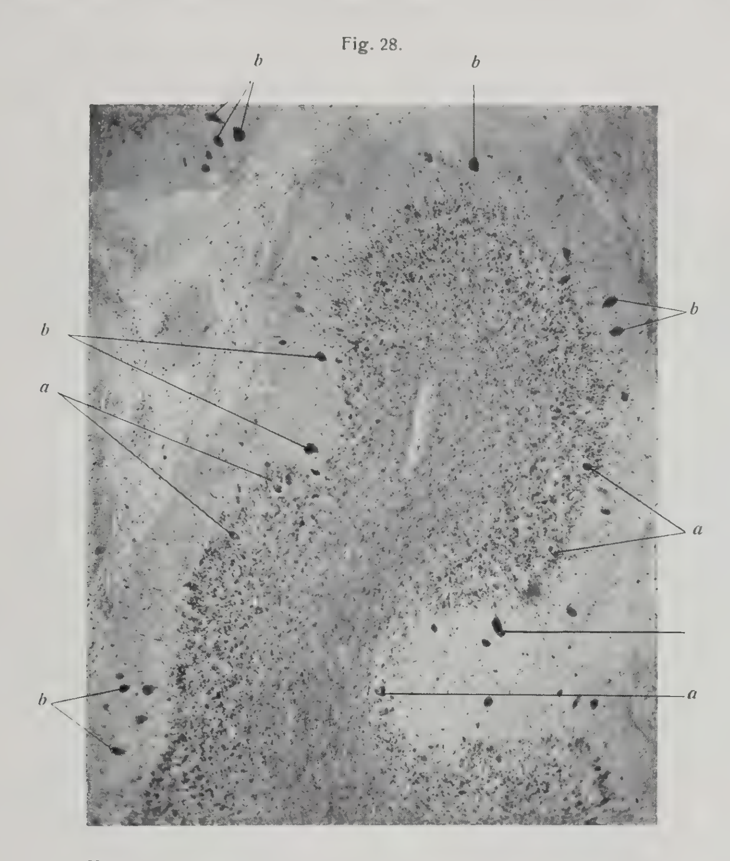
ihrem weiteren Verlaufe ampullenförmige Aufblähungen, die den Zellenleib oft an Ausdehnung übertreffen. Treten dann noch, wie es im Kleinhirn vorkommt, auch im Verlaufe des Achsencylinders eine oder mehrere ballonartige Auftreibungen hinzu, so ergibt sich ein ganz abenteuerliches Bild der Zelle mit ihren Fortsätzen (Fig. 26—32).

Dieser ganz exzeptionelle anatomische Befund bei einer auch klinisch so wohlcharakterisierten Erkrankung mußte ihr nach allen sonstigen Erfahrungen der Pathologie eine unbedingte Sonderstellung verbürgen, sie als eine absolut selbständige, in sich abgeschlossene und gegenüber allen anderen Erkrankungsformen streng abgegrenzte nosologische Einheit erscheinen lassen.

Indes hatte *Freud* im Jahre 1893 als congenitale familiäre Diplegie und *Higier* im Jahre 1896 als familiäre cerebrale Diplegie in die Gruppe der Heredodegeneration gehörige Erkrankungen beschrieben, welche er-

vachsene Kinder betrafen, aber infolge der charakteristischen Kombination ler Symptome zu der Trias: Blindheit, Lähmung, Demenz, den Gedanken n eine Verwandtschaft mit der *Tay-Sachs*schen amaurotischen Idiotie vachriefen. *H. Vogt*, welcher diesen Beobachtungen im Jahre 1906 8 weitere 'älle ähnlicher Erkrankungen, die in 3 Familien vorkamen, hinzufügen konnte, tellte die **cerebrale Diplegie** der amaurotischen Idiotie schon in dieser Arbeit

Fig. 28.



Kleinhirn bei amaurotischer Idiotie (Hämatoxylinfärbung). *a Purkinje*-Zellen; *b* geblähte Dendriten der *Purkinje*-Zellen mit körnigem, durch Hämatoxylin dunkelblau gefärbtem Inhalt. Körnerschichte stark reduziert („centripetaler Degenerationstypus" nach *Bielschowsky*).

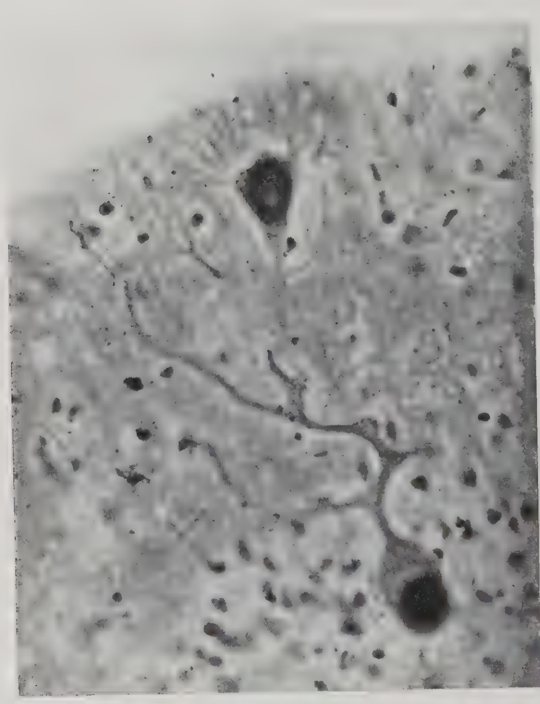
om Jahre 1906 an die Seite, indem er den vorhandenen Unterschieden nur ine quantitative Bedeutung zumaß; in einer weiteren Publikation erklärte er ie cerebrale Diplegie als die **juvenile Form der amaurotischen Idiotie,** die *'achs*schen Fälle als **infantile Form** bezeichnend.

Vogt umschrieb das typische klinische Bild der juvenilen Form er amaurotischen Idiotie in folgender Weise: Das bis dahin gesunde Kind gewöhnlich erkranken mehrere in einer Familie, anscheinend ohne Rassen-isposition) wird von der Krankheit im schulpflichtigen Alter zwischen 6 nd 14 Jahren befallen. Die Kinder derselben Familie erkranken zuweilen n gleichen Lebensjahr. Der Beginn ist ein schleichender, als erstes Symptom ıacht sich eine Abnahme der Sehkraft geltend, die Krankheit kann aber

auch mit einer Verminderung der geistigen Regsamkeit oder mit motorischer Schwäche ihren Anfang nehmen. Im Verlaufe von Monaten tritt völlige Erblindung ein, als deren Grundlage eine Atrophie der Papillen konstatiert wird. Die geistige Entwicklung kommt zum Stillstand, es machen sich dann Rückschritte bemerkbar, bis schließlich eine völlige Verblödung eintritt. Hand in Hand mit diesen psychischen Erscheinungen geht eine Störung der motorischen Funktionen, die sich zuerst in einer Schwäche der Glieder und des Rückgrats äußert und später zu kompletter Lähmung führt, welche bald schlaffen, bald spastischen Charakter aufweist.



Fig. 29.



Purkinje-Zelle bei amaurotischer Idiotie. Blasige Auftreibung des Zelleibes, Verbreiterung der Dendriten; ein Ast mit kolbiger Anschwellung (*Bielschowsky*-Färbung).

Bulbäre Symptome: Sprach- und Schluckstörungen, ferner Pupillenanomalien, Augenmuskelstörungen, Nystagmus, Gehörstörungen, Krampfanfälle und Muskelatrophien gehören zu den inkonstanten Erscheinungen.

Der Verlauf der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie ist ein protrahierter, es sind meist interkurrente Krankheiten die den Exitus herbeiführen.

Zu den Beobachtungen von *Vogt* kamen dann die Fälle *Spielmeyers:* Von 5 Kindern einer Familie erkrankten die 4 jüngeren, alle in demselben Alter, u. zw. im 6. Lebensjahr an einem mit Erblindung komplizierten, rasch zur Verblödung führenden Prozeß, welcher bei allen die gleichen Symptome zeitigte: epileptische Anfälle, rasche Verblödung und ebenso rasch fortschreitende Sehschwäche, deren Ursache in einer Retinitis pigmentosa, bzw. in einer retinalen Atrophie mit mehr oder weniger ausgesprochener Pigmenteinwanderung bestanden hatte. Es wurde in den Fällen ein rotatorischer Nystagmus nachgewiesen. Lähmungserscheinungen fehlten.

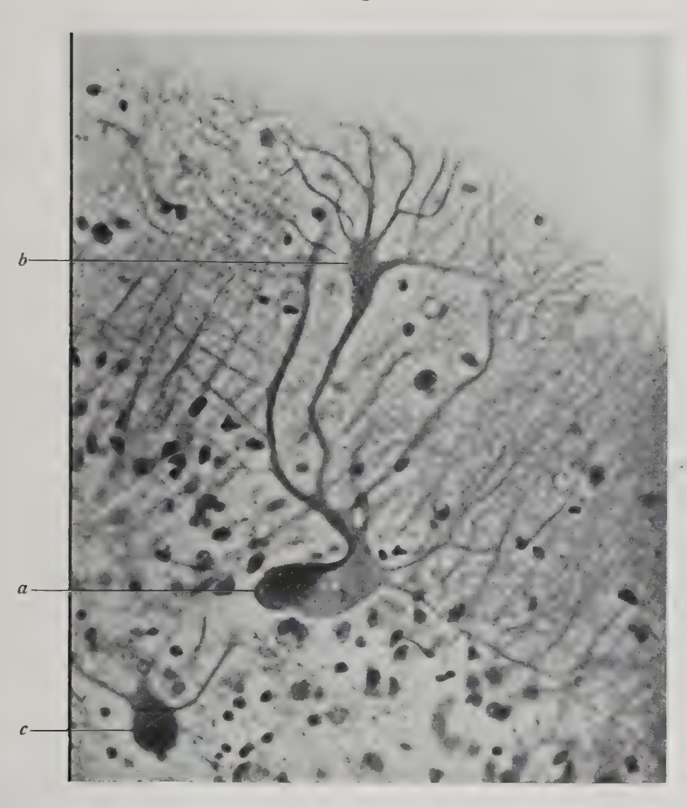
Die Dauer der Erkrankung erstreckte sich auf 10 Jahre und darüber.

Bemerkenswert ist, daß diese Erkrankungen in der Familie auftraten, nachdem der Vater sich syphilitisch infiziert hatte. Die Infektion erfolgte nach der Geburt des ersten Kindes, welches gesund geblieben war, während alle weiterhin zur Welt gekommenen Kinder von der Krankheit heimgesucht wurden. Für die infantile Form der amaurotischen Idiotie wurde Lues nie

ıls als ätiologisches Moment angeschuldigt; für die cerebrale Diplegie tte *Higier* im Anschlusse an *Fournier* und *Gilles de la Tourette* der „heretären Lues“ eine Bedeutung beigemessen, während *Vogt* die mehrfache wähnung von Potatorium der Erzeuger für die juvenile (übrigens auch · die infantile) Form der amaurotischen Idiotie anführt.

Der histopathologische Befund der *Vogt*schen und der *Spielmeyer*schen lle erwies sich als prinzipiell identisch mit den Untersuchungsergebnissen


Fig. 30.



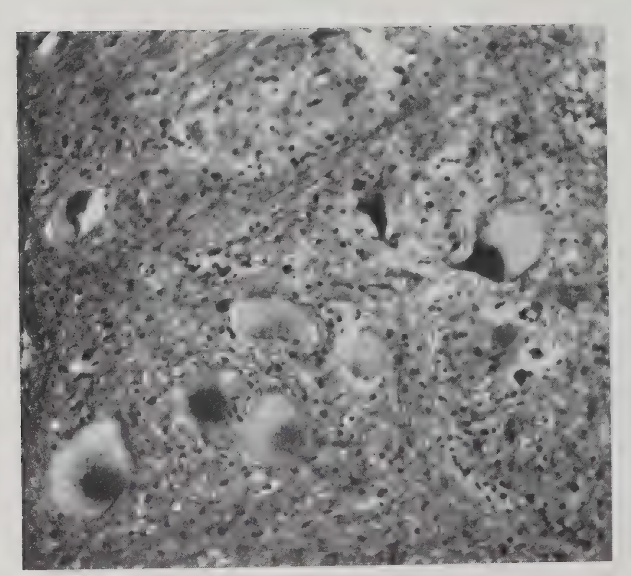
Purkinje-Zelle bei amaurotischer Idiotie.
a Geschwollener Zelleib; *b* Dendritenanschwellung; *c* geschwollener Achsencylinder.

haffers bei der Frühform der amaurotischen Idiotie; es wurde wohl zunächst ch gewissen Unterschieden in der Intensität und Extensität des Zellprosses sowie Differenzen in der färberisch sich kundgebenden chemischen aktion der körnigen Einlagerungen der cystischen Aufblähungen der Zellen d ihrer Dendriten, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, ıe klassifikatorische Bedeutung beigemessen. Die juvenile Form der amautischen Idiotie erhielt nun den Namen der **Vogt-Spielmeyerschen Form.**

Je mehr Fälle der *Tay-Sachs*schen Form bekannt geworden waren, desto ehr Abweichungen vom typischen Bilde traten zutage; insbesondere sei rvorgehoben, daß in den Fällen von *Heveroch* und von *Mülberger* der

charakteristische Maculabefund fehlte. Die Namengebung war anfangs hin-sichtlich der zu dieser Form zu zählenden Erkrankungen eine verschiedene, je nachdem die Affektion des Sehorgans oder der motorischen Sphäre in den Vordergrund gestellt wurde; sie gingen bald unter der Marke der familiären Opticusaffektionen, bald unter der der familiären Kinderlähmungen (*Vogt*). *Vogt* wies auch darauf hin, daß die familiäre Opticusatrophie, die *Leber* zum ersten Male beschrieben hatte, zu den beiden Formen der familiären amaurotischen Idiotie in naher klinischer Beziehung stehe. *Higier* berichtete im Jahre 1896 aber über Beobachtungen, welche von unserer Erkrankung noch nach einer ganz anderen Richtung zu weisen schienen: Unter vier Schwestern mit cerebralen spastischer Diplegie bot eine außer den Symptomen dieser Erkrankung schwere ataktische Erscheinungen.

Fig. 31.



Vorderhornzellen des Lendenmarks bei amaurotischer Idiotie (*van Gieson*-Färbung).

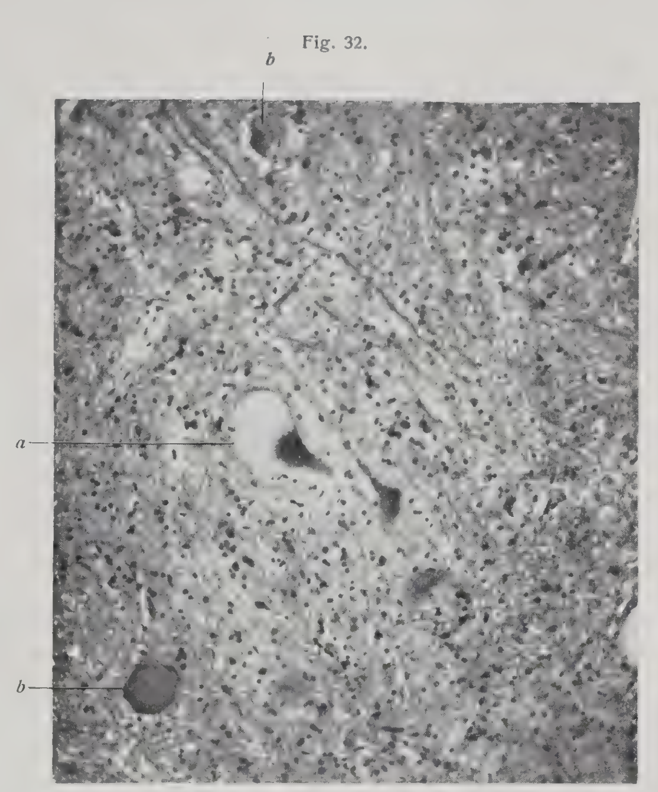
So stand ungefähr die Lehre von der familiären amaurotischen Idiotie, als ich an der Prager psychiatrischen Klinik eine ganz merkwürdige Beobachtung zu machen Gelegenheit hatte: Ein 35jähriges Mädchen, aus dessen Familienanamnese nur eine anscheinend akute psychische Erkrankung eines Bruders als hereditäres Belastungsmoment anzuführen wäre, war etwa zwei Jahre vorher unter den Erscheinungen eines Erregungszustandes psychisch erkrankt, der nach einigen Monaten zurückging, ohne daß aber eine vollständige psychische Genesung eingetreten wäre. Einige Zeit vor der Aufnahme an die Klinik wurde von den Angehörigen bemerkt, daß die Kranke einen schlechten Gang habe und manchmal auf ebenem Boden hinfalle. Während der Beobachtung, welche über ein halbes Jahr bis zu dem an einem Erysipel erfolgten Tode der Patientin gedauert hatte, bot sie psychisch eine Demenz mit Erregungszuständen, eine explosive, etwas verwaschene Sprache, geringgradige Unsicherheit des Ganges und eine im Verlauf der Beobachtung eingetretene leichte Abschwächung der Patellarsehnenreflexe.

Diesem klinisch-neurologisch ganz indifferenten Krankheitsbild gegenüber war der anatomische und histopathologische Befund höchst auffällig. Es fand sich eine ausgesprochene „angeborene Kleinhirnatrophie“ m

anz unzweifelhaften Entwicklungsstörungen, eine „Hinterstrangssklerose“ es Rückenmarks und über das gesamte Centralnervensystem „vom Rindenrau bis zum Konusgrau“ verbreitet die Zellveränderung, welche für die miliär-amaurotische Idiotie als charakteristisch und specifisch angesehen war. er anatomische Befund ließ den Fall als eine Übergangs- oder Mischform wischen *Friedreich*scher Ataxie und der Heredoataxie cérébelleuse (*Marie*) scheinen[2], welche mit der Zelldegeneration der amaurotischen Idiotie nebst ner mäßigen Rindenatrohie im Großhirn und nem diffusen Markfaserhwund verbunden war.

Kurz nach meinen Puikationen über diese Beobhtung berichtete *Higier*, elcher schon früher bent hatte, daß von der *larie*schen Form der Kleinrnataxie, welche mit Sehörungen, auffallender Steierung der Sehnenreflexe id Intelligenzdefekten einergeht, Übergänge zu den erebralen Diplegien fühn, über eine Familie, in elcher von 4 Geschwistern an einer genuinen Opticusrophie erkrankt waren, ein ädchen von 9 Jahren den mptomenkomplex einer eredocerebellaren Ataxie it genuiner Opticusatroie und ein männliches ind von 13 Monaten eine

Fig. 32.



Rückenmark bei amaurotischer Idiotie. *a* Vorderhornzelle; *b* geschwollene Achsencylinder in der weißen Substanz.

pische amaurotische Idiotie geboten hatten, und sah in dieser Beobachtungsihe eine neue Bestätigung für die sich in meinen Befunden äußernde erwandtschaft der hereditären cerebellaren und cerebralen Erankungen.

Ich konnte dann ein sehr wertvolles Bindeglied zwischen meinem Falle id der familiären amaurotischen Idiotie heranziehen: die Beobachtung von *nsky*, einen $5^1/_2$jährigen Knaben mit „spätinfantiler familiärer amaurotischer iotie“ — 3 Geschwister des erkrankten Knaben starben im Alter von 4 bis Jahren an der gleichen Erkrankung — betreffend, bei welchem die anatoische Untersuchung neben dem typischen Befunde der amaurotischen Idiotie

[2] Die Kleinhirnveränderung mit den Entwicklungsstörungen wird noch später erıtert werden.

eine cerebellare Hypoplasie ergab. Ich konnte mich bei der Durchsicht von Präparaten *Janskys* überzeugen, daß das histologische Bild des Kleinhirns dieses Falles mit meiner Beobachtung in allen wesentlichen Zügen übereinstimmt, und daß im Falle *Janskys* die typische Zellerkrankung an den *Purkinje*-Zellen viel stärker ausgeprägt ist als an den Zellen des übrigen Centralnervensystems.

Ich stellte damals fest: Während sich die Zellveränderung in Form der „cystischen Degeneration“ bei der *Tay-Sachs*schen amaurotischen Idiotie nach *Schaffer* über das ganze Centralnervensystem in gleicher Stärke erstreckt, ausgenommen das Kleinhirn, in welchem sich „verhältnismäßig geringe Alterationen“ finden, in den *Spielmeyer*schen Fällen die Ganglienzellenerkrankung am ausgedehntesten und intensivsten in der Großhirnrinde ist, sehen wir in der Beobachtung von *Jansky* das Kleinhirn am hervorragendsten von der Zellerkrankung betroffen. In unserem Falle erreicht die Zellveränderung die größte Intensität im Kleinhirn, in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

Bei Einstellung des Falles von *Jansky* besteht eine ununterbrochene Reihe von den *Spielmeyer*schen Fällen über die Fälle von *Schaffer* bis zu unserem Falle von angeborener Kleinhirnatrophie. Dabei sind die Dendriten in meinem Falle wie im Falle *Janskys*, übereinstimmend mit den Schilderungen *Schaffers* bezüglich der *Tay-Sachs*schen Form, von der Erkrankung in hervorragendem Maße befallen, im Gegensatze zu dem Verhalten in den Beobachtungen *Spielmeyers*, wo die Dendriten nur selten Aufblähungen aufwiesen.

Ich konnte also auf diese Weise den stringenten Beweis für enge Beziehungen zwischen den hereditären Erkrankungen des cerebellospinalen Systems und der familiären amaurotischen Idiotie also von zwei in ihrer klinischen Symptomatologie, anatomischen Natur und Lokalisation vorerst so disparat erscheinenden Erkrankungen, erbringen.

Weitere Bestätigungen für diese Verwandtschaft blieben nicht aus. Im Jahre 1913 berichtete *Bielschowsky* über „spätinfantile familiäre amaurotische Idiotie“ mit Kleinhirnsymptomen, wobei es sich um 3 Kinder einer christlichen Familie handelte, welche alle im 4. Lebensjahre an amaurotischer Idiotie erkrankten, die sich sowohl im klinischen wie im anatomischen Bilde mit der hereditären Cerebellarataxie kombinierten. Zuletzt wurden dann auch ähnliche Kleinhirnerkrankungen bei infantilen Fällen typischer *Tay-Sachs*scher Form beobachtet (*Brodmann, A. Westphal, Bielschowsky, Globus*).

Das Krankheitsbild der familiären amaurotischen Idiotie hat also eine ursprünglich — als die *Tay-Sachs*sche Form bekannt wurde — nicht geahnte Vielseitigkeit gewonnen; gleichzeitig wurden neue anatomische Befunde erhoben, durch welche die Unterschiede zwischen den 3 klinischen Formen der infantilen, spätinfantilen und juvenilen, vollkommen verwischt wurden, indem juvenile Fälle bekannt wurden, welche bezüglich der Intensität und Extensität des Zellprozesses mit den infantilen vollkommen übereinstimmten

Rogalski, Schob), und auch hinsichtlich der Farbreaktionen der Zelleinlage-
ungen die anfangs angenommene gesetzmäßige Verschiedenheit je nach der
orm der Erkrankung durch die weiteren Erfahrungen nicht bestätigt wurde.

Aus der Kasuistik sind dann noch 3 einer Familie angehörende Fälle
on *Walter* besonders hervorzuheben, die klinisch das Bild einer Idiotie
hne Blindheit bei völlig negativem ophthalmoskopischen Augenbefund
oten und durch die histologische Untersuchung sich als zur juvenilen Form
er amaurotischen Idiotie gehörig entpuppten, also gewissermaßen eine
naurotische Idiotie ohne Amaurose darstellen[3]. Da auch, wie die Beobach-
ng von *Rogalski* bekundet, die Familiarität fehlen kann, so sind die Grund-
gen für die Annahme gegeben, daß auch mein seinerzeit unter der Marke:
Angeborene Kleinhirnatrophie" publizierter Fall mit der charakteristischen
ellerkrankung, ohne Familiarität und ohne Blindheit, der amaurotischen
diotie zuzurechnen ist.

Man muß *Bielschowsky* beistimmen, welcher erklärt, daß jede zur amau-
otischen Idiotie gehörige Familiengruppe ihre besonderen Züge auf klinischem
ie anatomischem Gebiete besitzt. Der ruhende Pol in der Flucht der Erschei-
ungen bildet nach *Bielschowsky* einzig der *Schaffer*sche Zellprozeß, und alle
älle, welche dieses Merkzeichen tragen, gehören zusammen, mögen sie sich
mptomatisch noch so weit voneinander entfernen. Von der so specifisch
arakterisierten infantilen Erkrankung führen über die spätinfantile Form zu
er juvenilen und darüber hinaus zu isolierten Fällen ohne Rassen-
isposition und ohne Familiarität sowohl in klinischer wie auch anato-
ischer Hinsicht fließende Übergänge. Den äußersten Posten nimmt bisher
ein Fall ein, bei dem es sich klinisch um eine im 35. Lebensjahre beginnende
emenz mit Erregungszuständen handelte und weder Rassendisposition noch
amiliarität bestanden hatte.

In Ergänzung der Ausführungen über die verwandtschaftlichen Ver-
iltnisse der Gruppe der amaurotischen Idiotien zu anderen Formen familiärer
rkrankung sei nur kurz darauf hingewiesen, daß nach *Vogt* auch Beziehungen
einer familiären Erkrankung mit Motilitätsstörung infolge Affektion des
entralen und peripheren motorischen Neurons bestehen, daß *Globus*
einem Falle von juveniler amaurotischer Idiotie mit einer (nicht näher
arakterisierten) Bewegungsunruhe von vielleicht extrapyramidalem Charakter
ne Erkrankung des Thalamus und Nucleus caudatus nachweisen
onnte (nur makroskopische Untersuchungen), und daß vielfach (von *Higier*,
ogt, *Schaffer*, *Globus*) die **Pelizaeus[4]-Merzbachersche Erkrankung,** bei welcher
sich nach *Merzbachers* anatomischen Untersuchungen um eine eigentüm-
che Mißbildung, um eine Agenesie der Achsencylinder, besonders der langen
ssoziationsbahnen im Gehirn handeln soll, und die daher *Merzbacher* als

[3] Auch bei einem durch histologische Untersuchung verifizierten Fall von *Schob* war
ine Amaurose vorhanden.

[4] Auf Grund der klinischen Beschreibung der Erkrankungen der betroffenen Familie
rch *Pelizaeus* wurden sie vor der Veröffentlichung der anatomischen Untersuchung der
rebralen Diplegie zugerechnet.

„**Aplasia axialis extracorticalis congenita**" charakterisierte[5], der amaurotischen Idiotie an die Seite gestellt wurde.

Zuletzt verdient noch die Frage der eventuellen Beziehungen der Erkrankung zu Entwicklungsstörungen eine entsprechende Berücksichtigung.

Außer allen Zweifeln steht es, daß in meinem Falle im Kleinhirn, wo die typische Ganglienzellerkrankung den höchsten Grad erreicht hatte, Bildungsfehler bestanden hatten, auf die wir noch im Kapitel der Kleinhirnerkrankungen zurückkommen. Im Großhirn bildet der in vielen Fällen, insbesondere der *Tay-Sachs*schen Form nachgewiesene ausgebreitete Markfasermangel den Gegenstand eingehender Überlegung in der Richtung, ob es sich um agenetische bzw. aplastische oder degenerative Ausfälle handelt. Insoferne diese Ausfälle auf einen Stillstand der Markentwicklung zurückzuführen sind (*Schaffer, Spielmeyer, Bielschowsky, Tschugunoff*), läßt sich nicht bestimmt entscheiden, ob die Myelinisation nicht erst durch die Erkrankung selbst hintangehalten wurde. Das gilt insbesondere auch für die Pyramidenbahn. *Schaffer* und ihm folgend *Vogt* sind der Ansicht, daß degenerative Prozesse nur eine untergeordnete Rolle bei diesen eigentümlichen systemweisen Markfaserausfällen spielen. Um einen agenetischen, bezüglich der Entstehung in die organogenetische Phase der Entwicklung zu verlegenden Defekt scheint es sich aber zu handeln, wenn, wie in einem Falle von *Schaffer*, die Faserung des Fornix fehlt. Vielleicht gehört auch die Beobachtung *Schaffers*, ein 19jähriges Mädchen mit Amaurose und Idiotie betreffend hierher, bei welchem es sich um eine Bildungshemmung der *Gratiolet*schen Sehstrahlung und anderer centraler Markmassen handelte. In Fällen von infantiler amaurotischer Idiotie fand *Schaffer* außerdem Strukturabweichungen im Centralnervensystem: die Tektonik der Rinde erinnerte an die entsprechenden Verhältnisse der Affenrinde, auch die Furchung des Hinterhauptlappens erschien in einem Falle insoferne pithekoid, als es zur Ausbildung eines Sulcus lunatus vermöge der Überdachung der 3. Occipitalübergangswindung kam. Es gibt nach *Schaffer* teils fötale Remanenzen der Rindenschichten, teils anthropoide Rindenfelder. Bei der von *Walter* beschriebenen Form der juvenilen amaurotischen Idiotie hatte die Reihen- und Schichtenbildung der Großhirnrinde besonders in den tieferen Lagen nicht unerheblich gelitten, und da keine Ersatztätigkeit anzutreffen war, dürfte es sich um congenitale Defekte, um eine Aplasie handeln (*Schaffer*). Das Rückenmark wies mehrere Male die fötale Cylinderfurche von *His* auf, deren Persistenz als Entwicklungshemmung angesehen werden muß (*Flechsig, Sträussler*).

Es bleibt nun noch übrig, ein Spezialgebiet, welches für dieses Handbuch von besonderem Interesse ist, einer Würdigung zu unterziehen: ich meine die bei der amaurotischen Idiotie vorkommenden Störungen im Bereiche der Sinnesorgane, im optischen und akustischen Gebiete. Nur das optische Gebiet ist Gegenstand genauerer Untersuchungen gewesen (*Vogt, Schaffer, Spielmeyer, Bielschowsky, Westphal* u. a.).

[5] *Schaffer* ist sehr geneigt, einen degenerativen Prozeß anzunehmen.

Die Erkrankung kann in den verschiedensten Partien der
ptischen Bahn liegen: Es kann das peripherste Gebiet des peripheren
ptischen Neurons erkrankt sein, indem die Stäbchen und Zapfen der Retina
ı grunde gehen und eine Pigmenteinwanderung stattfindet (*Spielmeyer*); die
ianglienzellen der Retina erleiden in manchen Fällen Veränderungen im
inne des allgemeinen Zellprozesses (*Bielschowsky, Tschugunoff*). In anderen
ällen ist der Nervus opticus der Sitz der Erkrankung, die ophthalmoskopisch
urch eine gewöhnliche Opticusatrophie gekennzeichnet ist. Auch die Affektion
er subcorticalen Ganglien kann wohl die Grundlage der Sehstörungen
ilden — *Tschugunoff* hat den Sehhügel am stärksten von der typischen
rkrankung betroffen gefunden; endlich kann aber die Erblindung ihre Ur-
ıche in dem diffusen degenerativen centralen Prozeß haben: in der Erkran-
ıng der Sehstrahlung, besonders aber der grauen Substanz des Occipital-
irns, wo der Prozeß eine besondere Akzentuierung erfahren kann (*West-
hal, Bielschowsky*).

Aus diesen Kenntnissen lassen sich vielleicht Analogieschlüsse auf das
kustische System ziehen. Die Hyperakusis dürfte auf eine Erkrankung
es peripheren Neurons zurückzuführen sein. Es ist anzunehmen, daß die
örzellen des *Corti*schen Organs auch von der Erkrankung betroffen sind;
ır die nicht selten beobachtete Taubheit kommt aber besonders auch der
rozeß in der gesamten grauen Substanz, also auch in den Centren des
kustischen Apparates, in Betracht. Genauere Untersuchungen und Mittei-
ıngen darüber fehlen bisher. In diesem Zusammenhange verdienen aber die
efunde von *Savini-Castano* und *Savini*, die in einer Beobachtung das ganze
emporo-Occipitalgebiet fast markleer angetroffen haben, und von *Biel-
howsky*, in dessen Falle die fronto- und temporopontinen Bahnen sich als
ıarkleer erwiesen, Erwähnung.

Der bei der besprochenen Gruppe der heredofamiliären Erkrankungen
ehr häufig bestehende Nystagmus hat bisher eine spezielle Beachtung
ezüglich Art, Entstehung und Sitz bei der amaurotischen Idiotie in der
iteratur nicht gefunden.

Überblickt man dieses Teilgebiet der heredofamiliären Erkrankungen,
findet man darin so ziemlich alles, was die „Heredodegeneration" im
lgemeinen an Fragen bezüglich Ätiologie, Ursachen und Wesen, Verwandt-
haft mit anderen Erkrankungen u. s. w. aufgibt. Gerade von der amauroti-
hen Idiotie, u. zw. der infantilen Form, als der akutesten Erscheinungs-
eise der Heredodegeneration aus, suchte *Schaffer* deren Wesen zu er-
ünden.

Als die von unserem Standpunkte aus wichtigste Gruppe lassen wir nun
der Besprechung die sog. „ataktische Heredodegeneration" folgen,
elche auf der Erkrankung des Kleinhirns bzw. dessen afferenten und efferenten
ahnen beruht.

Friedreichsche Ataxie, cerebellare Heredoataxie (Marie), „angeborene Kleinhirnatrophie“.

Friedreich hatte im Jahre 1861 eine „degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“ bei mehreren Geschwistern beobachtet und sie zunächst für eine besondere Form der Tabes gehalten.

Die Symptomatologie dieser **„Friedreichschen Krankheit“**, welche schon *Friedreich* selbst als hereditäre Erkrankung erkannt hatte, sei ganz kurz in Schlagworten angeführt: Beginn im 7. bis 10. Lebensjahre, häufig auch in der Pubertät, selten erst später (im 18. bis 20. Lebensjahre und darüber), manchmal im Anschlusse an eine interkurrente anderweitige Erkrankung (Infektionskrankheiten), mit Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst in Unsicherheit des Ganges äußert; die Kranken gehen wie Betrunkene, breitbeinig, unter schwankenden Bewegungen des Rumpfes, die sich aber auch beim Stehen und Sitzen geltend machen, bieten also eine cerebellare Ataxie. Das *Romberg*sche Phänomen pflegt zu fehlen. Die Ataxie greift bald auf die oberen Extremitäten über, manchmal auch auf die Hals- und Nacken-muskulatur. Schon frühzeitig oder erst im Verlaufe tritt ein Nystagmus auf; in den späteren Stadien ist fast auch immer eine Sprachstörung vorhanden, welche durch mangelhafte Artikulation und unregelmäßigen Rhythmus, bald Dehnung der Worte und Silben, bald geradezu explosives Hervorstoßen charakterisiert ist. Häufig zeigen die Füße Equinovarusstellung mit Hyper-extension der großen Zehe (*Friedreich*scher Fuß), manchmal besteht Skoliose. Die Krankheit zeigt einen ausgesprochenen chronischen, sich auf Jahre, ja Jahrzehnte erstreckenden Verlauf, und gewöhnlich ist es ein interkurrentes Leiden, welches den Tod herbeiführt.

Als anatomisches Substrat der Erkrankung wurde schon auf Grund de[r] ersten Untersuchungen (*Schultze*) eine auffallende Kleinheit und Schmächtig-keit des Rückenmarks hervorgehoben; dieses ist gleichzeitig der Sitz eine[r] „kombinierten Systemerkrankung“ (*Kahler* und *Pick*), einer Degeneration de[r] Hinterstränge, der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn, Pyramidenseiten-strangbahn, eventuell auch *Gowers*scher Strang) und außerdem der *Clark*[e]schen Säulen.

Im Jahre 1894 schied *Pierre Marie* von der *Friedreich*schen Ataxie eine[n] Symptomenkomplex unter dem Namen der **Ataxie héréditaire cérébelleuse** al[s], indem er aus den indes publizierten Beobachtungen von hereditär-atakt[i]schen Erkrankungen Fälle, die sich in der Symptomatologie von dem durc[h] *Friedreich* umschriebenen Bilde mehr oder weniger weit entfernten — [e]s waren dies Beobachtungen von *Fraser, Nonne, Sanger-Brown* und *Klipp[el]* und *Durante* — heraushob; die Hérédoataxie cérébelleuse sollte ana-tomisch durch Veränderungen charakterisiert sein, die ausschließlich i[m] Kleinhirn lokalisiert sind, wie es die zu dieser Zeit vorhandenen anatom[i]schen Befunde von *Fraser* und *Nonne* darzutun schienen.

Die Symptomatologie der Hérédoataxie cérébelleuse wurde von *Lon[de]* im Jahre 1895 zuerst des genaueren fixiert, und die klinischen Differenz[e]

gegenüber der *Friedreich*schen Ataxie sollten im wesentlichen darin gegeben ein, daß 1. der Beginn der Krankheit in ein späteres Lebensalter, erst nach lem 20. Lebensjahre, falle; 2. die Ataxie eine ausgesprochen statische sei, ine Gleichgewichtsstörung — bei der *Friedreich*schen Ataxie dagegen mehr ine spinale, lokomotorische; 3. die Patellarsehnenreflexe erhalten, ja gesteigert eien; 4. häufig Störungen des Sehvermögens (Atrophie des Nervus opticus) ind der Augenmuskeln gefunden werden und 5. die Intelligenz leide.

Unter dem Zwange der Tatsachen verschaffte sich aber bald die von *Nonne, Bäumlin, Seiffer, Bing, Mingazzini* vertretene Anschauung, daß weder anatomisch noch klinisch die von *Marie* unternommene Trennung und der nosologische Begriff der Hérédoataxie céré-belleuse genügend gestützt seien, allgemeine Geltung. Nachdem die Fälle von *Klippel* und *Durante* (2 Mitglieder der Familie *Hand*) und die 3 Fälle von *Sanger-Brown,* welche der *Marie*schen Aufstellung zu grunde agen, zur anatomischen Untersuchung gekommen waren (*Vincelet-Switalski, Meyer-Barker*), stellte es sich nämlich heraus, daß in 2 von den 5 Fällen das Kleinhirn vollständig intakt war und auch in den übrigen die Verände-rungen des Rückenmarks im Vordergrunde standen. *Nonne* hatte im Jahre 1905 festgestellt, daß sich bezüglich des anatomischen Befundes in den sozusagen klassischen Fällen von Hérédoataxie cérébelleuse fol-gende Variationen ergeben hatten: 1. Abnorme Kleinheit allein des Klein-hirns mit histologischen Veränderungen; 2. abnorme Kleinheit des Kleinhirns, des Rückenmarks und der extraspinalen Wurzeln bei mikroskopischer Intakt-heit; 3. Degeneration des Rückenmarks wie bei *Friedreich*scher Krankheit ohne Erkrankung des Kleinhirns und ohne abnorme Kleinheit des Klein-hirns und des Rückenmarks und 4. allgemeine Kleinheit des Kleinhirns und Rückenmarks, besonders aber des letzteren mit den Veränderungen der *Fried-reich*schen Krankheit. In klinischer Hinsicht lehrten die weiteren Erfahrungen, daß zwischen der klassischen Form der *Friedreich*schen Krankheit und den Fällen der *Marie*schen Hérédoataxie alle möglichen Übergangs- und Misch-formen bestehen, daß bezüglich der bei beiden Erkrankungsformen über-haupt vorkommenden Symptome: Opticusatrophie, reflektorische Pupillen-starre, Augenmuskelstörungen, Respirationsstörungen, Nystagmus, Sprach-störung, Gehörsstörung, statische und lokomotorische Ataxie, Tremor und choreiforme Zuckungen, Mangel bzw. Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Skoliose, Pes equinovarus, alle nur denkbaren Kombinationen vorkommen können.

Man ist auf diese Weise zu der Erkenntnis gelangt, daß alle diese Erkrankungen als Affektionen des cerebellospinalen Systems zusammengehören, wenn sich auch je nach der Bevorzugung des Klein-hirns oder des Rückenmarks als Sitz des Leidens gewisse Unterschiede in der Symptomatologie geltend machen können und auf diese Weise bald mehr der cerebellare (*Marie*sche), bald mehr der spinale (*Friedreich*sche) Typus des Leidens in Erscheinung tritt; die anatomischen und klinischen Misch- und Übergangsformen stellen dann eine cerebellospinale Gruppe dar

(*Mingazzini*). *Raymond* suchte auch den selteneren Symptomen gerecht zu werden und unterschied neben dem spinalen, dem cerebellaren und einem „generalisierten“ Typus des Leidens noch einen bulbären (mit Atem- und Herzstörungen) und einen pontobulbären mit akustischen Störungen.

Die allgemeinen Erfahrungen gehen aber dahin, daß man nicht im stande ist, auf Grund der klinischen Untersuchung eine Lokaldiagnose hinsichtlich des anatomischen Sitzes der Erkrankung zu machen. *Bing* schlägt daher für die ganze Gruppe die Bezeichnung: spinocerebellare Heredoataxie vor. Charakteristisch für die hier obwaltenden Verhältnisse ist es, daß die cerebellare Heredoataxie als die spastische Form der *Friedreich*schen Ataxie bezeichnet wurde und *Raymond* die *Marie*sche Form als beginnende *Friedreich*sche Krankheit auffassen will. Es ist bemerkenswert, daß nach einer Beobachtung von *Bauer* und *Gy* in einer Familie bei einem Mitglied die *Marie*sche Form und bei einem zweiten *Friedreich*sche Ataxie beobachtet wurde.

Das Verdienst *Maries* liegt aber, wie *Mingazzini* und *Vogt* hervorheben, darin, daß er mit seiner Aufstellung der Hérédoataxie cérébelleuse, als deren anatomisches Substrat er eine „Atrophie des Kleinhirns bei vollständiger Intaktheit des Rückenmarks“ betrachtete, aus der wegen der Verschiedenheit in pathogenetischer, anatomischer und klinischer Hinsicht verwirrenden Fülle der sog. **Kleinhirnatrophien** eine wenigstens klinisch greifbare Form heraushob. Denn in pathogenetischer und anatomischer Beziehung kommt auch dem reinen *Marie*schen Symptomenkomplex eine Einheitlichkeit nicht zu; man braucht nur darauf hinzuweisen, daß sich in den Fällen von *Nonne* der Befund auf eine Hypoplasie des Kleinhirns ohne histologische Veränderungen (später wurden von *Miura* ähnliche Beobachtungen mitgeteilt) beschränkte, während sonst mehr oder weniger ausgebreitete Ausfälle in der Kleinhirnrinde, eventuell auch in den Kleinhirnkernen der cerebellaren Heredoataxie zu grunde lagen.

Die Frage der „Kleinhirnatrophien“ ist jedenfalls mit den hereditär-familiären Erkrankungen des cerebellospinalen Systems eng verknüpft. Affektionen von sehr verschiedener Wertigkeit können, sobald sie im cerebellospinalen bzw. cerebellocerebralen System lokalisiert sind, den gleichen Symptomenkomplex zur Folge haben; umgekehrt sind, wie bereits erwähnt wurde, nicht einmal die klinisch relativ am besten umschriebenen Heredoataxien durch einen einheitlichen anatomischen Befund gekennzeichnet. Sie werden daher in der Literatur im allgemeinen unter den Kleinhirnatrophien abgehandelt.

Unter den Begriff der „Atrophie“ fallen aber die heterogensten Dinge (*Bielschowsky*). Das ist ja allen Forschern, welche sich in zusammenfassenden Darstellungen mit dem Gegenstande befaßt haben — ich nenne nur *Déjérine* und *Thomas*, *Thomas*, *Mingazzini*, *Warrington* und *Monsarrat*, *Léjonne* und *Lhérmitte*, *H. Vogt*, *Brun* — bewußt gewesen und sie bemühten sich um eine entsprechende Klassifikation der zahlreichen Beobachtungen; bezeichnend für die Schwierigkeiten, die sich einer Systematisierung entgegensetzen, ist es, daß jeder Autor sich gedrängt fühlte, mit seiner eigenen Klassifikation

ervorzutreten; keine konnte derart befriedigen, daß sie die allgemeine An-kennung gefunden hätte.

Die zusammenfassenden Darstellungen des Gegenstandes von *Mingazzini* is den Jahren 1906 und 1912 sind deshalb besonders wertvoll, weil sie sich cht auf die Sichtung und Gruppierung des Materials in anatomischer insicht beschränken, sondern parallel damit den klinischen Fragen die itsprechende Aufmerksamkeit schenken. *Mingazzinis* Gruppierung der älle der Literatur, welche aus diesem Grunde hier angeführt werden soll, otzdem sie, abgesehen von der Trennung der „Agenesien" von den Atrophien", der Pathogenese der Störungen nicht gerecht wird und durch häter gewonnene Einblicke in die Zusammenhänge der feineren histo-patho-gischen Veränderungen überholt ist, ergibt in anatomischer und klinischer eziehung:

A. **Reine einseitige Agenesien des Kleinhirns** (Fälle von *Andral, Hitzig, allemand, Meynert, Neuburger* und *Edinger*) bleiben klinisch im allgemeinen ymptomlos.

B. **Reine einseitige Atrophie** (Fälle von *Mayor, Lannois, Amaldi, Levêque*) ift nur epileptiforme Krämpfe hervor, sofern sich die Atrophie auf die itsprechende Kleinhirnhemisphäre beschränkt; erstreckt sie sich auch auf nen Teil des Wurmes, so finden sich geringe motorische Störungen, e nichts für Kleinhirnerkrankungen Charakteristisches haben (Langsamkeit es Ganges).

C. **Doppelseitige Agenesien des Kleinhirns** (Beobachtungen von *Borell, oursut* [4], *Ferrier, Fischer, Fusari, Ingels, Nonne, Sommer, Vulpian, Rossi, tto, Shuttleworth, Verdelli, Cornil, Anton, Warrington* und *Monsarrat*) bleiben einem Teile der Fälle symptomlos. Die am häufigsten beobachteten rscheinungen bestehen in Störungen des Stehens und Gehens von pisch cerebellarataktischem Charakter. Selten sind Tremor der Hände nd Arme, Muskelschwäche, Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache.

Die Symptome der Krankheit machen sich meist schon in der Kindheit emerkbar, in einem Falle begann aber die Krankheit erst im 28., in einem veiten sogar erst im 52. Lebensjahre.

D. **Doppelseitige Atrophien des Kleinhirns** — der Autor spricht auch on „sklerotischen Atrophien" — (Fälle von *Duguet* [3], *Kirchhoff, Pierret, lapton, Fiedler, Bond, Sepilli, Fraser, Biancone, Catoir, Holmes, Rossi, oulenger, Abrikosow*) können auch symptomlos bleiben: $^1/_4$ der Fälle. ie übrigen zeigen fast stets als Hauptsymptom eine Störung des ehens und Gehens ähnlicher Art, wie sie bei den Agenesien erwähnt urde. In einigen Fällen sind auch die oberen Extremitäten betroffen, ihre ewegungen sind langsam und von Tremor begleitet, welcher sich auch ver-lgemeinern kann. Störung der Sprache in Gestalt von Dysarthrie im weiteren nne, Langsamkeit oder Häsitation, ist häufiger als bei den Agenesien. In ehr als der Hälfte der Fälle epileptiforme Anfälle, die bei den Agenesien lten sind.

Beginn der Erkrankung in den verschiedensten Lebensaltern.

E. **Assoziierte Atrophie des Kleinhirns und des übrigen Gehirns** (Fälle von *Combette, Huppert, Déjérine* und *Thomas, Léjonne* und *Lhérmitte*). Die geringe Zahl der Fälle gestattet keine sicheren Schlußfolgerungen in klinischer Beziehung; allen Fällen gemeinsam waren Muskelschwäche und Koordinationsstörung der unteren als auch der oberen Extremitäten. Während die Koordinationsstörung der unteren Extremitäten jedenfalls auf die Atrophie des Kleinhirns zu beziehen ist, bleibt es unentschieden, inwieweit die Störung in den oberen Extremitäten auf Rechnung der Affektion der Brücke mit der Pyramidenbahn zu setzen ist.

F. **Assoziierte Atrophie des Kleinhirns und des Rückenmarks** (Fälle von *Thomas* [2], *Fouchet-Thomas, Vincelet-Svitalsky, Sanger-Brown* [2], *Rütimeyer, Auscher, Mingazzini, Ferrero, Sträussler, Stelzner* und die Fälle von *Menzel, Arndt*[6], die letzten zwei in historischer Hinsicht von besonderem Interesse, weil sie bald als atypische *Friedreich*sche Krankheit, bald als atypische cerebellare Heredoataxie und bald als Zwischenglieder zwischen den beiden Krankheiten gedeute wurden).

Das Syndrom ist hier viel reicher als bei den reinen doppelseitigen Atrophien. Zu den bei diesen beobachteten ataktischen Störungen des Stehens und Gehens gesellen sich fast konstant Sprachstörungen in verschiedenen Graden, vom leichtesten Zögern über Langsamkeit und Skandieren bis zur Unverständlichkeit, weiter, wenn auch weniger häufig, Nystagmus, Strabismus, Tremor des Kopfes, der Stimmbänder oder des ganzen Körpers, Parese der Lippen und der Schluckmuskulatur, Anästhesien und Hypalgesien, Symptome, welche offenbar auf Veränderungen der Medulla oblongata und eventuell des Rückenmarks zu beziehen seien. Ein weiterer klinischer Unterschied der Kleinhirnrückenmarksatrophien gegenüber den reinen Kleinhirnatrophien mache sich darin geltend, daß die Symptome der ersteren in jedem Lebensalter (vom 12. bis zum 60. Lebensjahre) auftreten können und die Neigung zur Progredienz zeigen.

Aus der Zusammenstellung *Mingazzinis* ist ersichtlich, daß die Fälle von hereditär-familiären Ataxien, welche *Marie* als Grundlage zur Aufstellung seiner cerebellaren Heredoataxie dienten, in den verschiedensten anatomischen Kategorien ihren Platz finden. Ohne auf die in pathogenetischer Hinsicht für die hereditär-familiären Formen in Betracht kommende prinzipielle Besonderheit Rücksicht zu nehmen, schließt *Mingazzini* im Hinblick auf die hereditärfamiliären Erkrankungen seiner allgemeinen Gruppierung der Kleinhirnatrophien folgende Einteilung an:

1. Cerebellare Atrophien und Agenesien: *a)* hereditär-familiale (*Marie*); *b)* isolierte.

2. Spinale Atrophien: *a)* hereditär-familiale (*Friedreich*); *b)* isolierte.

3. Cerebello-spinale Atrophien und Agenesien: *a)* hereditär-familiale (einige Mitglieder der von *Sanger-Brown* untersuchten Familie); *b)* isolierte

---

[6] *Oppenheim,* welcher diesen Fall publizieren ließ, nahm an, daß es sich um ein „Cirrhosis cerebelli“, die auf dem Boden der Atheromatose zur Entwicklung kam, handelt

Zu Schlußfolgerungen bezüglich des Einflusses der einzelnen Teile des Kleinhirns, je nach ihrer Verschonung oder Zerstörung durch den krankhaften Prozeß, auf die Symptomatologie war nach *Mingazzini* das Material mit Rücksicht auf die ungenügenden topographischen Angaben der Autoren nicht geeignet. Es ist aber bemerkenswert, daß der Fall von *Fusari* während des Lebens keine Erscheinungen machte, obgleich der Wurm vollständig fehlte — ebenso schien es sich in einer später von *Obersteiner* publizierten Beobachtung zu verhalten; eine unbedingte Abhängigkeit der Symptomatologie vom Vorhandensein oder Fehlen des Wurmes (*Nothnagel*) besteht also wahrscheinlich nicht. Die Frage ist jedoch noch keinesfalls entschieden, da nach den Untersuchungen von *Kubo* in dem *Obersteiner*schen Falle die dem Wurme entsprechenden Partien sicher nicht zerstört sein konnten, da das Corpus restiforme vollständig intakt war.

Für die Erklärung der überraschenden Erscheinung, daß hochgradige Reduktionen des Kleinhirns gelegentlich symptomlos bleiben — in dem symptomlosen Falle von *Ingels* war das Kleinhirn z. B. auf $^1/_{20}$ der normalen Größe reduziert — hat schon *Mingazzini* unter Berufung auf *Luciani* Kompensationsprozesse in anderen Teilen des Centralnervensystems herangezogen. *Vogt* und *Astwazaturow* beschäftigten sich dann besonders eingehend mit der Tatsache, „daß der Grad der Kleinhirnläsion nicht immer mit der Zahl und Intensität der klinischen Symptome proportional ist“, und legten die Art und die Bedingungen der Kompensationsvorgänge dar.

Unter den „Atrophien“ finden sich im Vergleiche mit anderweitigen Läsionen die symptomlosen Fälle deshalb besonders häufig, weil es sich sehr oft um Affektionen handelt, deren Entstehung in das fötale Leben oder in die früheste extrauterine Lebenszeit fällt, wo die Bedingungen für Kompensationsvorgänge besonders günstige sind. Der von *Anton* publizierte Fall von Kleinhirnmangel, in welchem eine derartige Hypertrophie der Pyramidenbahn nachgewiesen werden konnte, daß sie fast die ganze Masse des Hirnschenkelfußes einnahm, und der außerdem eine stärkere Entwicklung der Hinterstrangkerne, der Substantia gelatinosa des Trigeminus, des Locus coeruleus und des Thalamus opticus dargeboten hatte, beweist, daß in der Zeit der Entwicklung die Kompensationsbestrebungen für ihre Zwecke entsprechende anatomische Veränderungen schaffen können, und demonstriert also in augenfälliger Weise die Bedeutung der Entstehung des Defektes in der Zeit der Entwicklung. Ich hatte Gelegenheit, der Beobachtung *Antons* eine ähnliche zur Seite zu stellen.

Während *Bechterew*, *Neuburger-Edinger*, *Mingazzini* und auch *Vogt* der Ansicht sind, daß für die Kompensation bei unvollkommenen und besonders einseitigen Defekten des Kleinhirns der übriggebliebene Teil des Organs eine große Rolle spielt — wobei sie keineswegs die Bedeutung des Großhirns für die Kompensation verkennen — steht *Brun* auf dem Standpunkte, daß auch bei halbseitigen Kleinhirndefekten in erster Linie das Großhirn den Funktionsausfall deckt; er beruft sich zur Stütze seiner Ansicht auf den Fall

Hitzigs, in welchem sich die cerebellaren Insuffizienzerscheinungen erst sub finem vitae, beim allmählichen Versagen des Großhirns infolge progressiver Paralyse, bemerkbar machten. Neben dem Zeitpunkte, in welchem die Bildungsstörung bzw. Erkrankung einsetzte, sind für die Kompensation, deren Grad und Ausdehnung, der Zustand des übrigen Centralnervensystems, besonders des Großhirns, und der Charakter der Erkrankung, ob progressiver Art oder nicht, maßgebend. Wenn *Mingazzini* aus der Beobachtung, daß bei doppelseitigen reinen Agenesien sich die Symptome auf Störungen des Stehens und Gehens beschränken, schließt, daß allein darin die dem Ausfall der Kleinhirnfunktion eigentümlichen Symptome liegen, und wenn anderseits beim Hinzutreten von Großhirn- bzw. Rückenmarksaffektionen ein komplizierteres Symptomenbild in Erscheinung tritt, so darf das Plus an Symptomen nicht ohneweiters als direkte Folge der zur Kleinhirnveränderung hinzutretenden anatomischen Veränderungen angesehen werden; die außerhalb des Kleinhirns noch betroffenen Organe sind nur nicht mehr fähig, die Kompensation in genügendem Maße zu besorgen (*Vogt* und *Astwazaturow*).

Die einmal gehegte Hoffnung, aus den als Folge von Bildungsfehlern auftretenden Kleinhirndefekten verschiedener Ausdehnung physiologische Schlüsse bezüglich der Kleinhirnfunktion ziehen zu können, mußte also getäuscht werden. Die von *Mingazzini* aus den Fällen der Literatur abgeleitete und von *Vogt* und *Astwazaturow* bestätigte Symptomatologie der „Kleinhirnatrophie" je nach deren Reinheit oder Assoziation mit Störungen in anderen Teilen des Centralnervensystems berechtigt also nicht zu Schlüssen bezüglich des dem Kleinhirn zufallenden Teiles der klinischen Erscheinungen. Es ist daher aus der Gegenüberstellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen an Kleinhirnatrophien nicht sicherzustellen, ob der Nystagmus, die Sprachstörung, der Tremor und die Ataxie der oberen Extremitäten u. s. w. tatsächlich nur durch die Miterkrankung der Medulla oblongata und eventuell des Großhirns zu erklären oder ob die Erscheinungen nicht doch als direkte Kleinhirnsymptome zu bewerten sind.

Die in einzelnen Fällen — abgesehen vom Nystagmus — beobachteten, in das Gebiet des Acusticus fallenden Störungen sollen noch später besprochen und dabei auch auf die verschiedenen Augenmuskelstörungen Rücksicht genommen werden.

Über das Wesen der den „Kleinhirnatrophien" zu grunde liegenden anatomischen Prozesse bzw. die hier vorhandenen Möglichkeiten haben die Arbeiten der letzten Jahre reichen Aufschluß gegeben. Wir können nach den heutigen Kenntnissen folgende Prozesse als den Atrophien zu grunde liegend betrachten:

I. **Entwicklungsstörungen** (Mißbildungen im engeren Sinne des Wortes), welche 1. in der Keimanlage begründet, 2. durch Schädigung der Keimzellen vor ihrer Vereinigung (Keimschädigung, Blastophthorie) bedingt, 3. durch intrauterine Schädlichkeiten auf die Frucht, Fruchtschädigung, hervorgerufen sein können, wobei in diesem Falle das Kleinhirn direkt

er Angriffspunkt der Schädlichkeit gewesen oder in seiner Entwicklung ıdirekt „korrelativ“ auf dem Wege über andere, von der Schädlichkeit nmittelbar betroffene Teile des Centralnervensystems (Großhirn, Brücke) ngünstig beeinflußt worden sein kann.

Die Entwicklungsstörungen manifestieren sich — wir folgen da er Einteilung von *Brun:* 1. in totalen oder halbseitigen congenitalen efekten des Kleinhirns, gewöhnlich als Agenesien[7] bezeichnet; 2. in einıcher, halb- oder doppelseitiger Unterentwicklung (Hypoplasie)



Fig. 33.



Normales Kleinhirn (Markscheidenfärbung).

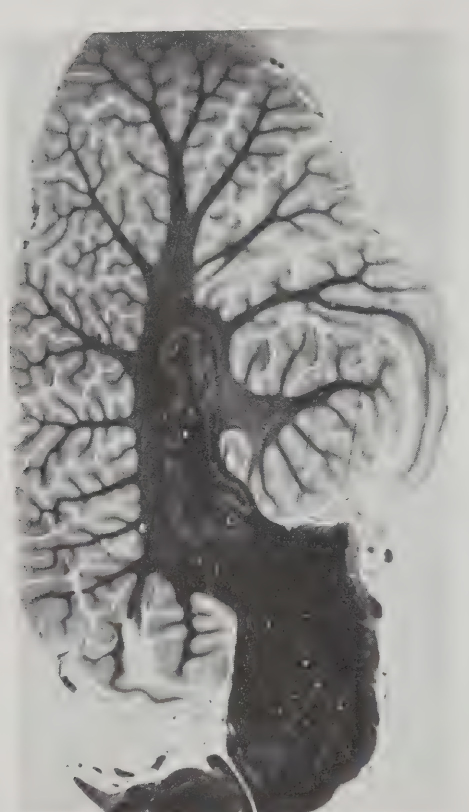
nd 3. in Dysgenesien (*Marburg*), welche durch feinere Hemmungsildungen, tektonische Störungen, wie Perversionen der inneren Tektok, Irrwanderungen, Heterotopien, Mikrogyrie u. dgl., charakterisiert sind ig. 33—47).

Brun reiht in die Gruppe der Hypoplasien auch die „sog. fötalen Atronien und Sklerosen“ ein; wir werden noch Gelegenheit haben, uns mit diesem unkte zu beschäftigen.

[7] *Ernst* hat schon seinerzeit im Anschlusse an *Askanazy* den Mißbrauch des Ausuckes „Agenesie“ bemängelt, der nur dort am Platze wäre, wo ein Organ überhaupt nie ıgelegt war. *Marburg* erklärt, daß auf die Mehrzahl der in der Literatur als Agenesie ltenden Fälle diese Bezeichnung keine Anwendung finden könne, und *Brun* weist darauf n, daß eine primäre Nichtentwicklung des ganzen Organs überhaupt nur bei niederster lgemeiner Entwicklungshemmung des ganzen Kopfteiles des Medullarrohrs denkbar wäre.

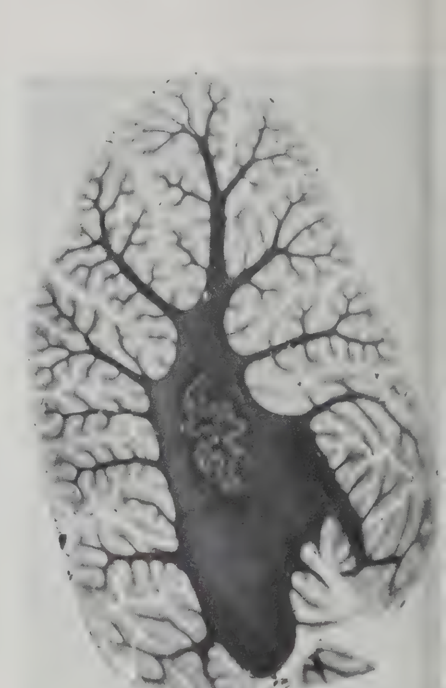
Vogt und *Astwazaturow* haben die angeborenen Kleinhirnerkrankungen von einem neuen Gesichtspunkt aus betrachtet: Ausgehend von der Anschauung *Edingers*, daß den verschiedenen Teilen des Kleinhirns eine verschiedene phylogenetische Wertigkeit zukommt, so daß eine Teilung in ein Paläocerebellum (Wurm und Flocken mit dem größten Teile des Corpus dentatum) und in ein Neocerebellum (die mit Brückenfasern im Zusammenhang stehenden Hemisphären) gerechtfertigt sei, und gestützt auf die Er-

Fig. 34.



Normales Kleinhirn (Markscheidenfärbung).

Fig. 35.



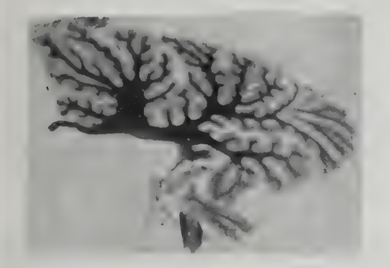
Normales Kleinhirn (Markscheidenfärbung).

(Fig. 33–35 zwecks Vergleiches der allgemeinen Größenverhältnisse und der Breite der Markstrahlungen zwischen „atrophischem" und normalem Kleinhirn.)

kenntnis, daß in der ontogenetischen Entwicklung sich dieselbe Aufeinanderfolg in dem Auftreten der paläocerebellaren und neocerebellaren Teile wiederho wie sie für die phylogenetische Entwicklung festgestellt ist, haben die beid Autoren bei der Überprüfung der Fälle der Literatur gefunden, daß der path logische Prozeß in der erwähnten Richtung gleichsam eine systematische Au wahl trifft. Man kann dann zwei Gruppen unterscheiden: eine Gruppe, welcher die neocerebellaren Teile entschieden stärker betroffen war als die paläocerebellaren, und die zweite Gruppe mit einem umgekehrt Verhalten bezüglich der stärker betroffenen Teile; die erste Gruppe ze

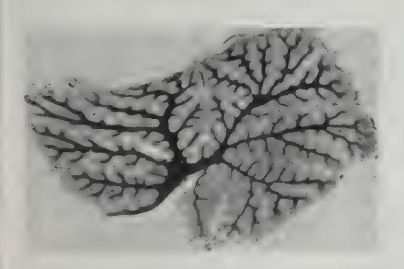
n der Zahl der ihr zugehörigen Fälle ein sehr entschiedenes Übergewicht gegenüber der zweiten. Die Erklärung für diese Differenz — *Vogt* und *Astwazaturow* konnten in ihren Fällen I und II ein stärkeres Betroffensein der neocerebellaren Anteile konstatieren — sehen die beiden Autoren darin, daß

Fig. 36.



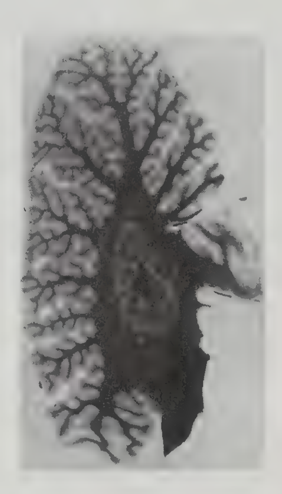
„Atrophisches" Kleinhirn. Hypoplasie. Zum Teil relative Verbreiterung der Markleisten (juvenile Paralyse).

Fig. 37.



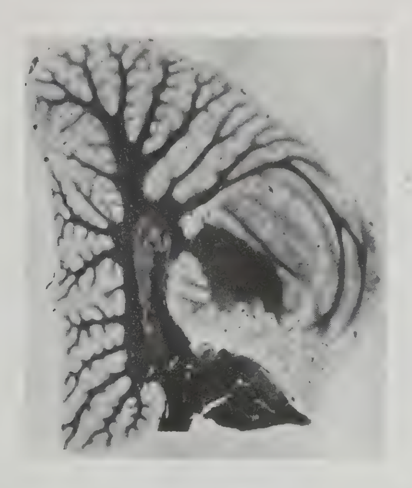
„Atrophisches" Kleinhirn. Hypoplasie bei gleichmäßiger Verkleinerung aller Partien (juvenile Paralyse).

Fig. 38.



„Atrophisches" Kleinhirn. Hypoplasie (von demselben Fall wie Fig. 36).

Fig. 39.



„Atrophisches" Kleinhirn. Hypoplasie mit relativer Verbreiterung der Markleisten (von demselben Fall wie Fig. 37).

bei der Mehrzahl der angeborenen Kleinhirnatrophien der pathologische Prozeß erst in dem Stadium einwirkt, wo die paläocerebellaren Teile bereits angelagert

sind und diese infolgedessen von dem Prozesse weniger beeinflußt werden als die während der Einwirkung des schädlichen Moments sich entwickelnden

Fig. 40.



Normale Medulla oblongata.



Fig. 41.

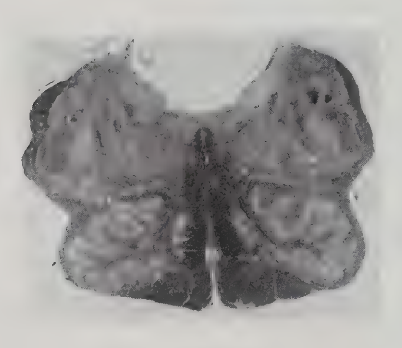


Normaler Hirnstamm aus der Brückengegend.

(Fig. 40 u. 41 zum Vergleiche des hypoplastischen Hirnstammes, dargestellt in Fig. 42 u. 43.)

neocerebellaren Teile. Für die Fälle, in welchen der pathologische Prozeß sicher später entstanden ist und trotzdem die neocerebellaren Teile stärker

Fig. 42.



Hypoplastische Medulla oblongata bei Kleinhirnhypoplasie (dargestellt in Fig. 36 u. 38).

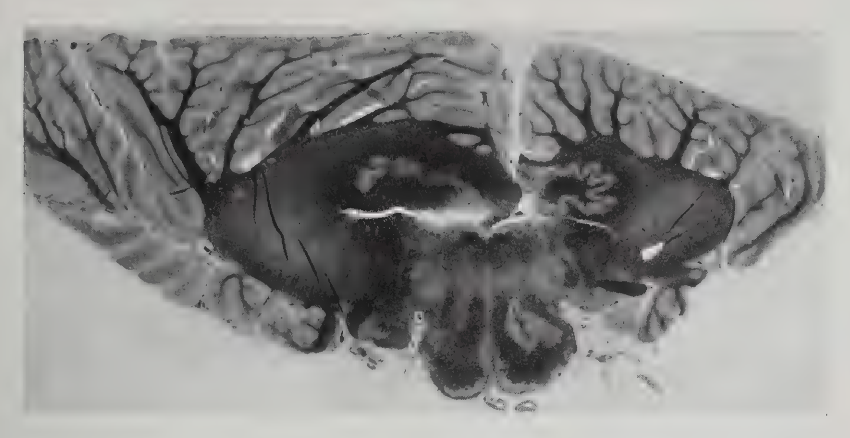
Fig. 43.



Hypoplastischer Hirnstamm (von demselben Fall wie Fig. 42).

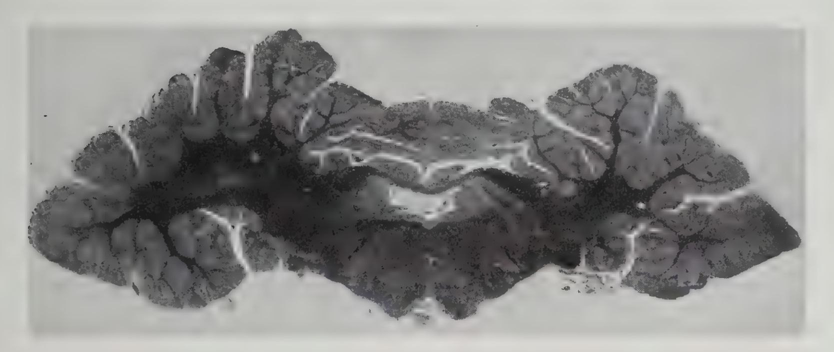
als die paläocerebellaren betroffen erscheinen, wäre als Erklärung die Tatsache heranzuziehen, daß die neocerebellaren Elemente weniger widerstandsfähig sind als die paläocerebellaren.

Fig. 44.



Halbseitige Atrophie (Hypoplasie) des Kleinhirns (Fall von *Kubo* aus dem Neurologischen Institut *Marburg*).

Fig. 45.



„Atrophie" des Kleinhirns, besonders im Wurmgebiet (Fall von *Marburg*).

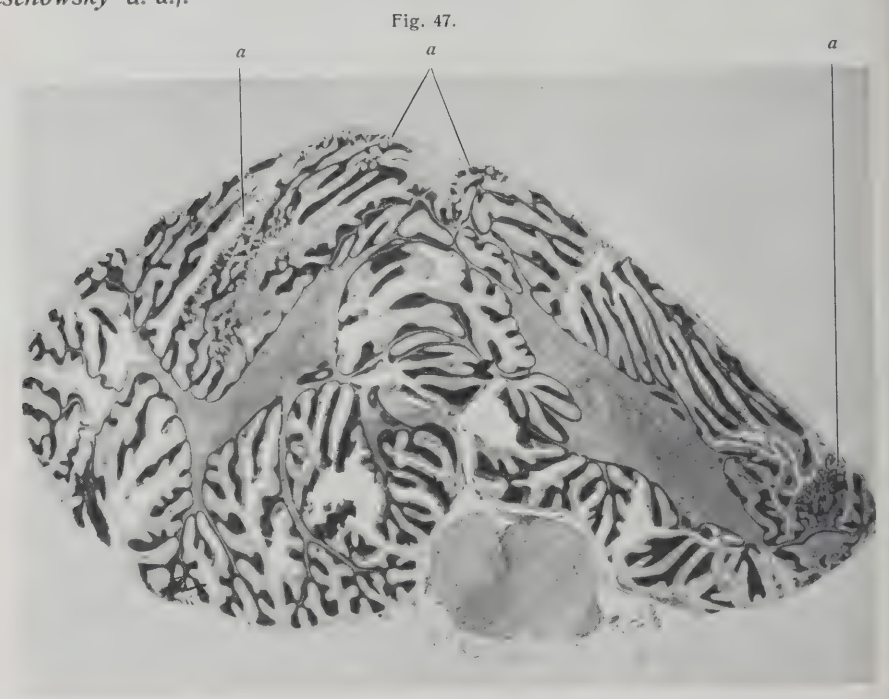
Fig. 46.



„Atrophie" des Kleinhirns, Mangel des Wurmes. *a* Heterotopie von grauer Substanz, *Purkinje*-Zellen enthaltend. Dysgenesie (Fall von *Kubo* aus dem Neurologischen Institut *Marburg*).

Diese von *Vogt* und *Astwazaturow* aufgestellte Lehre wurde von *Brun* auf Grund eigener Beobachtungen ausgebaut. Die Bedeutung der Abgrenzung des Paläo- gegen das Neocerebellum für die Verteilung der Kleinhirnveränderungen bei den angeborenen Erkrankungen wurde auch von anderen Autoren in ihren Befunden bestätigt (*Anton* und *Zingerle*, *Brouwer*, *Schob*, *Bielschowsky* u. a.).

Fig. 47.



Mikrogyrie des Kleinhirns *a*). Dysgenesie. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*.)

Marburg ist jedoch der Ansicht, daß für eine derartige „phylogenetisch[e] Systemerkrankung" keine Beweise vorliegen, indem er unter Hinweis au[f] ontogenetische Verhältnisse, anatomische Beziehungen und auf die Gliederun[g] des Cerebellums in transversaler Richtung (*Bolk*) die Richtigkeit der *Edinge[r]*schen Konzeption eines Neo- und Paläocerebellums bezweifelt.

II. Primäre progressive Degenerationen des nervösen Parenchyms.

1. Die Degeneration ist auf das Kleinhirn beschränkt mit *a)* centr[i]fugalem, *b)* centripetalem Typus (*Bielschowsky*).

2. Die Degeneration erstreckt sich auch auf paracerebellar[e] Neurone: *a)* olivopontocerebellare Atrophie (*Déjérine-Thomas*), *b)* olivorubr[o]cerebellare Atrophie (*Léjonne-Lhérmitte*), *c)* olivocerebellare, *d)* pontocer[e]bellare Form.

In den meisten Fällen von Atrophie des Kleinhirns sind die *Purkinj[e]*-Zellen in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen. Es ist der Zustand, der i[n] der französischen Literatur unter dem Namen der „Atrophie lamélleuse d[e]

ellules de Purkinje" beschrieben wurde. Man kann nun häufig beobachten, aß bei der Zerstörung der *Purkinje*-Zellen mit ihren Axonen und Dendriten, ie an die Zellen und deren Dendriten herantretenden Kletterfasern erhalten leiben, so daß bei der *Bielschowsky*-Färbung das interessante Bild der leeren aserkörbe entsteht. Außerdem gehen auch die Korbzellen der Molekular-chichte zu grunde.

Diesem „centrifugalen Degenerationstypus" steht eine Form von leinhirndegeneration gegenüber, welche bezüglich ihrer Ausbreitung auf die erschiedenen nervösen Elemente des Kleinhirns dadurch charakterisiert ist, aß die *Purkinje*-Zellen relativ wenig geschädigt, dagegen die Moos- und letterfasern und mit ihnen die Körbe der *Purkinje*-Zellen zu grunde gegangen laher „nackte *Purkinje*-Zellen") und außerdem die Tangentialfasern der lolekularschichte, die Körnerschichte und die *Golgi*-Zellen geschwunden sind. er gesamte corticopetale Apparat ist zerstört: „centripetaler Degenera-onstypus".

Während der centrifugale Typus den parenchymatösen Kleinhirndegene-ationen (Kleinhirnatrophien) eigen ist, erscheint der centripetale in der bereits wähnten Kleinhirnerkrankung der amaurotischen Idiotie vertreten. *Biel-howsky* hat aber bereits bei der ersten Aufstellung dieser „systematischen" egenerationsformen erklärt, daß diese Typen kaum in reiner Form vor-ommen, und *Schob* glaubt den beiden Typen vielleicht noch einen dritten an die eite stellen zu können, bei welchem der Schwund der intracorticalen Systeme der Apparate, der Körnerzellen und der Ganglienzellen der Molekularschichte as Wesentliche des Prozesses darstellt.

Bei der Untersuchung von Kleinhirnatrophien verschiedener Art kann an sich überzeugen, daß die Aufstellung *Bielschowskys* (mit der von ihm elbst gemachten Einschränkung bezüglich der allgemeinen Geltung) zu Recht esteht, uns einen interessanten Einblick in die pathologischen Vorgänge bei esen Kleinhirnaffektionen gewährt und für deren Systematisierung noch eine oße Bedeutung gewinnen kann.

Im Jahre 1900 haben *Déjérine* und *Thomas* zuerst klar erfaßt und aus-esprochen, daß neben dem Ausfall der Nervenelemente des Kleinhirns ysteme der Kleinhirnschenkel von dem pathologischen Prozesse betroffen in können: Sie fanden bei einem klinischen Bilde, welches, im späteren lter ohne hereditäre oder familiäre Grundlage einsetzend, durch Störungen es Gleichgewichtes, durch muskuläre Schwäche, Veränderung der Sprache, ichtes Zittern der oberen Extremitäten und langsam progredienten Verlauf ekennzeichnet war, bei Verkleinerung des Kleinhirns und der Medulla blongata eine „primäre, systematische degenerative Atrophie" der Kleinhirn-nde in allen ihren Schichten, der Oliven und Brückenarme. Neben den illen von *Déjérine* wurde von *Loew* in dessen zusammenfassender Arbeit ber den Gegenstand die Beobachtung von *Arndt* hinzugezählt, später auch n Fall von *Cassierer* hier eingereiht. Die klinisch-nosologische Besonderheit er „olivopontocerebellaren Atrophie" wurde mit Recht bestritten *Aingazzini*, *Vogt* u. a.), da ihr ein specifischer klinischer Symptomen-

komplex gegenüber den anderen Formen von Kleinhirnatrophie nicht eigen tümlich ist.

Bei der „olivorubrocerebellaren Atrophie“ (*Léjonne* und *Lhérmitte* handelt es sich um Schwund und Atrophie der *Purkinje*-Zellen und der Zellen der Nuclei dentati — bei auffallender Kleinheit des Kleinhirns — der Oliven und olivocerebellaren Fasern, der Bindarme, der Nervenzellen und Fasern des roten Kerns.

Zwischen diesen beiden Formen stehen dann die olivocerebellaren und pontocerebellaren Atrophien, deren anatomische Lokalisation aus ihren Namen ohneweiters abzuleiten ist; diese anatomischen Kombinationsmöglich

Fig. 48.



Brückengegend des Falles *Schweiger* von olivopontocerebellarer Atrophie. Mangel der Brückenkerne, seitlich die Trigeminuswurzel und unten die Pyramidenbahnen sichtbar. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg.*)

keiten zeigen deutlich, daß die einzelnen Formen, ebensowenig wie ihne eine eigene klinische Dignität zukommt, in anatomischer Hinsicht eine Selb ständigkeit beanspruchen können; sie sind vielmehr nicht nur untereinande sondern auch mit den „reinen“ Kleinhirnatrophien durch Übergänge verbunde Bestehen ja doch zwischen Kleinhirn einerseits und Oliven bzw. Brückenkerne anderseits so enge anatomische und physiologische Beziehungen, daß von d Kleinhirnaffektion abhängige retrograde Degenerationen auftreten könne die auch tatsächlich — sowohl bei Kleinhirnatrophien als auch bei andere Kleinhirnaffektionen, z. B. Tumoren — beobachtet werden.

Während von der Mehrzahl der Autoren (*Vogt, Schaffer, Bielschowsk Schob* u. a.) die Lehre von den primären systematischen Degenerationen ang nommen und deren Häufigkeit über die ursprüngliche Annahme *Déjérin* hinaus anerkannt wurde, blieb sie doch nicht unangefochten. Zunächst hat *Mi gazzini* der „Systemerkrankung“ als besonderer Form der Kleinhirnatroph

ine Anerkennung verweigert, indem er den Fall von *Déjérine-Thomas* unter
e anderen Fälle der Gruppe „der gleichzeitigen Atrophie des Kleinhirns und
s übrigen Gehirnes", ohne besondere Differenzierung, einreihte. Besonders
t aber *Schweiger* in einer Arbeit aus dem Institut *Obersteiners* der Auffassung
éjérines entgegen, indem er an seinem Falle nachweisen konnte, daß die
rhandene Kleinhirnsklerose bzw. die olivopontocerebellare Degeneration den
lgezustand und das Endprodukt einer Encephalitis periaxialis scleroticans
ach *Marburg*) darstelle (Fig. 48). *Marburg* selbst bekämpfte die bei den
itoren bestehende Neigung, die angeborenen Kleinhirnerkrankungen als
renchymatöse Systemerkrankungen im Sinne *Déjérines* aufzufassen, indem
für einen großen Teil dieser Erkrankungen eine vasculäre Genese
folge Erkrankung bestimmter Gefäßgebiete in Anspruch nahm.

Ähnliche Gedanken verfolgte *Pollak* in seiner Arbeit: „Zur Histologie
id Pathogenese der Kleinhirnsklerose" bezüglich der Bedeutung vasculärer
eränderungen für diesen von den Autoren häufig als Produkt einer congeni-
en Atrophie aufgefaßten Prozeß; nach *Pollaks* Befunden kann es sich dabei
n einen herdweisen Zerfall der nervösen Rindenelemente des Kleinhirns
it einer substituierenden intensiven Gliose, bedingt durch einen entzünd-
chen Gefäßprozeß, handeln.

Bei einer Klassifizierung der den Kleinhirnatrophien zu grunde liegenden
ozesse ist es notwendig, solchen Beobachtungen Rechnung zu tragen, und
r möchten den Entwicklungsstörungen und den primären Degenerationen als
eiteres mögliches anatomisches Substrat der „Kleinhirnatrophie" anreihen:

III. Herderkrankungen,

itzündungen, Erweichungen, Blutungen (Geburtstrauma!), von
efäßen des Centralorgans selbst ausgehend, oder meningealen Ursprungs.

Die hierhergehörigen Störungen können natürlich auch schon in der
eit des Fötallebens einsetzen; da aber in diesem Falle Entwicklungs-
örungen mehr oder weniger schwerer Art — je nach dem Zeitpunkte der
nwirkung der Störung und nach dem Stadium der embryonalen Entwicklung
resultieren, die Bildungsfehler im Vordergrunde des anatomischen Bildes
ehen und das ursächliche pathologische Moment oft ganz verdecken, so
id die bezüglichen Fälle unter Punkt 3 der Gruppe I unterzubringen.

An diese Stelle gehören die postfötalen Störungen und Erkrankungen
r erwähnten Art. Es gibt auch, wie *Oppenheim* hervorhebt, eine cerebellare
rm der Kinderlähmung, indem die verschiedenen, der cerebralen Kinder-
imung zu grunde liegenden Affektionen sich im Kleinhirn lokalisieren können.

Anatomisch äußern sich die Herderkrankungen, sobald sie abge-
ifen sind, — wie bereits oben mit Beziehung auf die Arbeit von *Pollak*
wähnt wurde — in mehr oder weniger ausgebreiteten Sklerosen und
hrumpfungen. Von der derben Konsistenz des durch die Schrumpfung
rkleinerten Organs, welche durch die reichliche gliöse Ersatzwucherung
r die zu grunde gegangene nervöse Substanz bedingt ist und sich schon bei

der makroskopischen Untersuchung der Beobachtung aufdrängt, rührt die B nennung: Sklerose her, welche vielfach synonym mit Atrophie verwendet wir

Wenn man nun die hier aufgestellten drei Gruppen: Entwicklung störungen, primäre progressive Parenchymdegenerationen ur Herderkrankungen mit nachfolgender Sklerose, näher betrachtet, so zei sich, daß sie keineswegs gegeneinander scharf abgegrenzt sind. Denn d parenchymatöse Degeneration kann in einem Kleinhirn Platz greifen, welch durch Anlage- bzw. Bildungsfehler stigmatisiert ist, vielleicht auch sch intrauterin einsetzen und so zu Entwicklungsstörungen Anlaß geben; d aber Herderkrankungen schon in der Fötalzeit das Kleinhirn betreffen könne wurde bereits erwähnt, und es ergeben sich also Beziehungen zwischen all drei Gruppen.

Bei der hier gegebenen Systematisierung der den Kleinhirnatrophi zu grunde liegenden pathologischen Prozesse schwebte mir der Gedanke d pathogenetischen Sonderung der verschiedenen Formen vor. Eine ande Frage ist es, ob wir im stande sind, im einzelnen Falle die Entscheidu zu treffen, in welche Kategorie er einzureihen ist.

Bis auf die neueste Zeit hat in der Diskussion über Kleinhirnaffektion eine besonders große Rolle die Gegenüberstellung von angeboren und erworbenen Störungen gespielt. Für eine biologische Betrachtung weise, welche auch besonders die hereditär-familiären Erkrankungen berüc sichtigt, liegt aber das Schwergewicht in der Frage, ob es sich u Affektionen handelt, welche durch eine ursprünglich fehlerha Anlage, „Keimanlage", bedingt oder durch anderweitige patholog sche Momente verursacht sind. Es ist von vornherein nicht anzunehm daß sich die „hereditären" Bildungsfehler morphologisch von den Entwic lungsstörungen unterscheiden werden, welche die Folge von toxischen Keim schädigungen darstellen, die während des intrauterinen Lebens oder sch vorher auf die Keimzellen eingewirkt haben und die gesamte Anlage betreff *Brun* faßt daher auch diese beiden Kategorien zusammen; die Bezeichnu der „primären endogenen Hemmungsbildungen", die *Brun* für die Mißb dungen aus beiden Kategorien anwendet, sollte aber für die erste v behalten bleiben.

Es gibt aber auch keine allgemein gültigen sicheren Kriterien für Differenzierung der durch sonstige pathologische Prozesse im fötalen Leb entstandenen Bildungsfehler gegenüber den „primären Hemmungsbildunge So kommt es, daß *Marburg* gegen *Vogt* und *Astwazaturow,* deren Ansch ungen durch *Brun* noch eine Erweiterung erfahren haben, auf vascul Momente ein größeres Gewicht als auf die genetischen legen konnte.

Zuletzt wird aber auch noch bezweifelt, daß man angeborene, v im späteren Leben erworbenen Affektionen im Bereiche des Kle hirns sicher auseinanderhalten könne. Schon *Ernst* erklärte, es sei den Atrophien schwer oder unmöglich zu unterscheiden, was pathologis Schrumpfung ist und was in den Bereich der Mißbildung gehört. Da

ıüpft sich die Frage, ob eine Sklerose, die gliöse Wucherung, nur bei post-
talen pathologischen Prozessen vorkommt, oder ob auch embryonale, durch
ntwicklungshemmungen bedingte nervöse Ausfälle durch gliöse Ersatz-
ucherungen gedeckt werden können. Im allgemeinen wird das letztere
estritten und *Schob* hat noch in jüngster Zeit seiner Verwunderung darüber
usdruck gegeben, daß ich in meinem Falle einen Bildungsmangel der
örnerschichte annahm, trotzdem eine Gliose vorhanden war. Bezüglich der
ıtwicklungsstörung besteht aber in dem Falle absolut kein Zweifel. Ich
äre daher geneigt, den Ausführungen *Bruns* zu dieser Frage zuzustimmen:
ı nichtentwickelten embryonalen Gewebe könne ein ganz ähnliches Bild
ie das der Sklerose durch Nichtentwicklung specifischen Nervengewebes
ıd kompensatorische Überentwicklung von Gliagewebe zu stande kommen,
dem beispielsweise aus dem größten Teile der ursprünglichen indifferenten
lianeurocyten unter dem Einfluß einer pathologischen Beschränkung der
ıtwicklungsfähigkeit lediglich Glioblasten hervorgegangen wären. So ist es
.nn vielleicht berechtigt, von „fötalen Sklerosen" zu sprechen. Übrigens
eint auch *Bielschowsky*, daß es sichere histologische Unterscheidungsmerk-
ale zwischen angeborener und erworbener Kleinhirnsklerose nicht gebe.
nzulässig ist es aber sicher, die Berechtigung für die Existenz der fötalen
:lerosen aus der „äußeren Körnerschichte" (*Vogt* und *Astwazaturow*) abzu-
ten, wie es *Brun* tut; denn diese sog. *Obersteiner-Lannois* und *Paviot*sche
ellschichte, welche *Brun* im Anschlusse an *Vogt* und *Astawazaturow* als eine
ıbryonale Formation betrachtet, ist ohne Zweifel gliöser Natur, wie in der
zten Zeit auch *Pollak*, *Bielschowsky* und *Schob* auseinandergesetzt haben.

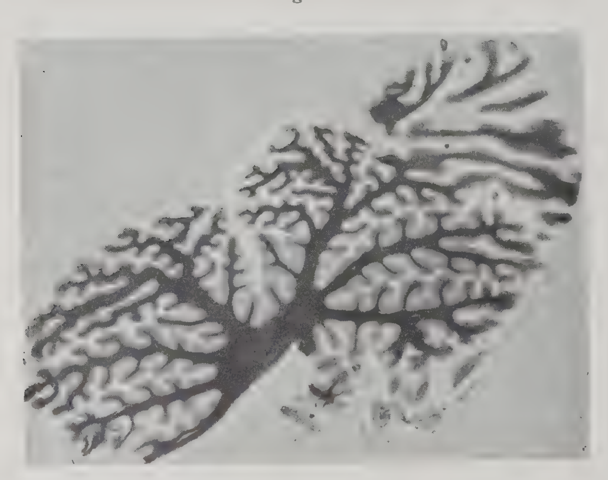
Auch hinsichtlich der degenerativen Kleinhirnerkrankungen wird die
öglichkeit, erworbene von angeborenen Veränderungen zu scheiden, in
age gestellt. *Bielschowsky* bezeichnet diese Bemühungen, soweit die histo-
gische Beweisführung in Frage kommt, als Versuche mit untauglichen
itteln, da es kein sicheres histologisches Kriterium für diese Unterschei-
ıng gebe. Das Vorhandensein von Mißbildungen, von Heterotopien, Atypien
der Rindenschichtung und selbst die Verteilung des Prozesses mit phylo-
w. ontogenetischer Auslese besitzt nach *Bielschowsky* keine absolute
:weiskraft in dem erwähnten Sinne, weil der degenerative Prozeß trotz vor-
ndener Bildungsfehler ev. nach Abschluß des Fötallebens einsetzt und der
entuelle Gegensatz zwischen Neo- und Paläocerebellum in der Schwere
r Affektion nur eine endogene Labilität oder Minderwertigkeit verrät, aus
elcher sich erst später ein progressiver Zerfall der Parenchymelemente ent-
ckelt haben kann.

Für das Verständnis des Wesens der heredo-familiären Erkrankungen,
er speziell der hereditären Ataxie, ist übrigens die Frage, ob die parenchy-
atöse Degeneration, welche in einer größeren Zahl dieser Fälle als
sto pathologischer Befund erhoben werden kann, schon im fötalen Leben
ler erst später ihren Anfang genommen hat, von nicht so großer Bedeu-
ıg wie die Tatsache, daß in zahlreichen Fällen von hereditärer
axie Anlage- und Bildungsfehler nachgewiesen werden können.

Und das steht außer Zweifel, auch wenn man die äußere Körnerschicht nicht als eine embryonale Formation gelten läßt.

Es sind da vor allem die bereits früher erwähnten Beobachtungen von *Nonne* und *Miura* zu nennen, in welchen übrigens die parenchymatöse Degeneration fehlte und nur eine Hypoplasie des Kleinhirns bzw. Rückenmarks und der Medulla oblongata das anatomische Substrat des hereditär-ataktischen Symptomenkomplexes bildete. Hier sowie auch bei der besonders auffallenden Schmächtigkeit des Rückenmarks in den typischen Fällen *Friedreich*scher Erkrankung handelt es sich zweifellos um Entwicklungshemmungen; bei den erstgenannten Fällen ist ja mangels aller degenerativen Erscheinungen eine Abhängigkeit der Kleinheit der betreffenden Organe von einer Degeneration ausgeschlossen; bei der *Friedreich*schen Krankheit kann man die Zwerghaftigkeit des Rückenmarks aber auch nicht als Folge etwa des degenerativen Prozesses betrachten, denn 1. kommt bei keiner anderen Rückenmarkskrankheit eine so hochgradige Atrophie des Rückenmarks vor, und 2. beobachtet man diese Reduktion des Organs auch in Fällen, die schon nach kurzem Bestande der Krankheit zugrundegegangen waren (*Bing*). Es handelt sich wohl um eine ungenügende Massenproduktion des zum Aufbau des normalen Organs notwendigen zelligen Materials, um eine quantitative Insuffizienz, die durch die Annahme einer auf frühester Embryonalstufe sich geltend machenden Herabsetzung der Teilungsenergie der Embryonalzellen erklärt werden könnte (*Brun*). Es ist interessant, daß in solchen Fällen Entwicklungshemmungen auch außerhalb des Centralnervensystems mehrfach beschrieben wurden; ich hatte erst jüngst Gelegenheit, einen Fall von *Friedreich*scher Krankheit zu untersuchen, in welchem sich bei der Sektion eine ganz exquisite Unterentwicklung des gesamten Gefäßsystems ergab.

Fig. 49.



„Atrophie" des Kleinhirns bei amaurotischer Idiotie. (Diese und die Fig. 46 u. 47 gegenüber den normalen Vergleichspräparaten [Fig. 33–35] um mehr als 1/3 vergrößert aufgenommen).

Auch bei den Formen der cerebellaren Ataxie, bei welchen sich degenerative Prozesse im Kleinhirn etablierten, ist häufig eine Hypoplasie des Kleinhirns und eventuell auch des übrigen Centralnervensystems nachgewiesen worden; außerdem finden sich Störungen im feinsten tektonischen Aufbau der Hirnrinde oder in der Lagerung der *Purkinje*-Zellen. *Schaffer* hat vor nicht langer Zeit einen Fall von cerebellarer Ataxie beschrieben, welch

ben auffallend reichen Furchenvariationen und einer Balkenhypoplasie eikernige Nervenzellen in der Großhirnrinde und dysarchitektonische ndenformationen bot.

Ich möchte dann noch auf die besonders augenfälligen Entwicklungs-omalien hinweisen, welche in meinem Falle von Kleinhirnatrophie nach-weisen waren: eine Hyperplasie der Marksubstanz des Kleinhirns sowohl der centralen Markmasse als auch insbesondere in den Markästen, in elchen der ganze Raum, der normal von der Körnerschichte eingenommen rd, von Markfasern erfüllt ist. is ist, wie ich gegen *Schob* her-rheben möchte, ein genügen-r Beweis dafür, daß es sich er auch bezüglich des Ausfalles r Körnerschichte um eine Ent-cklungshemmung und nicht n die Folge eines degenera-en Unterganges handelt, da en die Körnerschichte räum-h durch Markfasern ersetzt ist ld dieser Ersatz in postfötaler eit wohl nicht stattgefunden ben kann (Fig. 49—51). ollte man unbedingt die An-ht des degenerativen Zerfalles r Körnerschichte verfechten, so üßte man annehmen, daß dieser h im fötalen Leben abge-ielt hatte. Noch auffälliger ist nn der in dem Falle erhobene efund von dicken Markfaser-ängen, welche das centrale ark verlassen, die Körner-hichte durchsetzen und, die hichte der *Purkinje*-Zellen und e Molekularschichte durchziehend, der Oberfläche der Kleinhirnwindung streben, wo sie dann als „Tangentialschichte“ in einem starken Zuge die olekularschichte einsäumen (Fig. 52). In solchen Fällen wird man bei noch großer Skepsis gegenüber den histologischen Kriterien von angeborenen leinhirnatrophien erklären können, daß die Atrophie eine angeborene ist; ie ich auch weiter nicht anstehe, in Fällen, wo die Körnerschichte von nen heraus, d. h. von der Markschichte aus, hochgradig verschmälert ist, is verschmälerte Körnerband aber eine normale Dichte aufweist — ich ibe derartige Befunde auch bei Paralysen auf congenital-luetischer Grund-ge erhoben —, eine Entwicklungsstörung anzunehmen und die Kleinhirn-rophie als angeboren zu betrachten. Übrigens bildet die einseitige oder

Fig. 50.



„Atrophie“ des Kleinhirns bei amaurotischer Idiotie mit Hyperplasie der Marksubstanz.

doppelseitige Verkleinerung und Abflachung der hinteren Schädelgrube, wie sie mehrfach bei Kleinhirnatrophien bzw. -mißbildungen beobachtet wurde (*Anton, Otto, Fischer, Alexander* u. a.), einen sicheren Beweis für fötale Entstehung der Kleinhirnreduktion. *Anton* hat auch auf eine beträchtliche Verdickung der Hinterhautschuppe und auf abnorme hügelige, von der Basis der hinteren Schädelgrube ausgehende Knochenverdickungen bei „Agenesie" des Kleinhirns aufmerksam gemacht, die röntgenologisch nachweisbar sind und in einem Falle (von *Denker* publiziert) die Diagnose der „Agenesie" intra vitam ermöglichten.

Fig. 51.



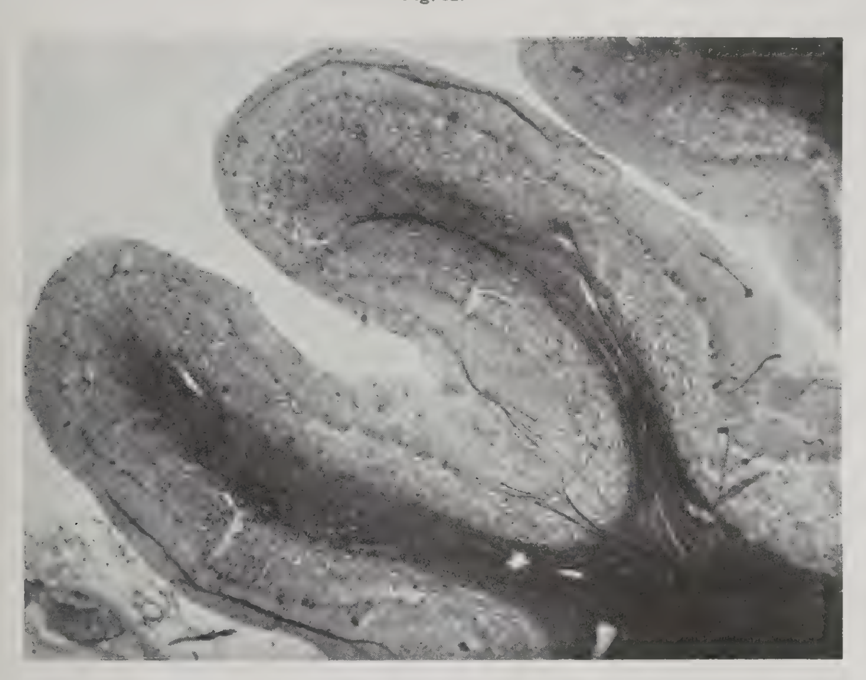
„Atrophie" des Kleinhirns bei amaurotischer Idiotie. Hyperplasie der Marksubstanz.

Aus der ganzen Sachlage ergibt sich, daß Übergänge von den hereditär-familiären Erkrankungen des Kleinhirnsystems über die isolierten Fälle von *Friedreich*scher bzw. *Marie*scher Ataxie zu den Mißbildungen schwererer Art führen und wir heute noch nicht in der Lage sind, zwischen den einzelnen Kategorien eine strenge Grenze zu ziehen, wie wir ja auch keine sicheren Mittel haben, an den Mißbildungen des Centralnervensystems — wir werden in dem betreffenden Kapitel noch darüber sprechen — morphologisch-histologisch die Vererbbarkeit oder Nichtvererbbarkeit zu erkennen.

Sowie sich bei der Besprechung der amaurotischen Idiotie die Beziehungen dieser Erkrankung zu anderen Gruppen hereditär-familiärer Degenerationsformen aufdrängten, so muß auch hier diesem Momente eine besondere Beachtung geschenkt werden. Da ist in erster Linie auf die schon dort erwähnte Kombination von amaurotischer Idiotie und Kleinhirnatrophie, eventuell auch mit Erkrankung des Rückenmarks, hinzuweisen (*Sträussler, Jansky, Bielschowsky, Westphal* u. a.). Wenn *Bielschowsky* in neuester Zeit und in Anlehnung an ihn *Globus* die Annahme einer Kombination zweier Krankheitsformen nicht anerkennen und die Kleinhirnerkrankung lediglich als eine direkte Auswirkung des Krankheitsprozesses der amaurotischen Idiotie betrachtet wissen wollen, — *Bielschowsky* hat früher die Idee der Kombination vertreten — so ist darauf hinzuweisen, daß die Kleinhirnerkrankung ihrer Form nach jedenfalls den olivorubrocerebellaren

nd den olivopontocerebellaren Atrophien nahesteht und mit degenerativer Erkrankung der Hinterstränge und der cerebellaren Bahnen des Rückenmarks einhergeht, also anatomisch — abgesehen von der specifischen Zellerkrankung — kaum von den spinocerebellaren Ataxien geschieden werden kann. Im übrigen kann man aber der neuen Anschauung *Bielschowskys* insoferne Gefolgschaft leisten, als man den Ausdruck der „Kombination“ fallen läßt, indem man sich auf den schon erwähnten Standpunkt *Jendrassiks* stellt, daß allen hereditär-familiären Erkrankungen die „Heredodegeneration“

Fig. 52.



Starke „Tangentialfasern“ in der Molekularschichte in dem früher abgebildeten Falle von Kleinhirnatrophie bei amaurotischer Idiotie (Fig. 45—47).

zu grunde liegt, es sich also immer um den im Wesen gleichen Prozeß handelt. In diesem Sinne ist also auch die amaurotische Idiotie und die Kleinhirnatrophie die Auswirkung einer und derselben Erkrankung. Es wurde bereits erwähnt, daß der Degenerationstypus des Kleinhirns bei der amaurotischen Idiotie sich vornehmlich als centripetaler darstellt. Da man aber dieser Form der Degeneration doch auch bei anderen Kleinhirnatrophien begegnet, z. B. in dem bereits erwähnten Fall von *Schaffer*, in meinem Falle wiederum die Faserkörbe um die *Purkinje*-Zellen und auch die Tangentialfasern in der Molekularschichte an vielen Stellen erhalten sind, so kann man in diesem Moment noch keinen durchgreifenden Unterschied zwischen den beiden Krankheitsgruppen erblicken.

Schon in der älteren Literatur der Kleinhirnatrophien erscheinen in der Symptomatologie psychische Störungen besonders auf intellek-

tuellem Gebiete angeführt. *Landsbergen* beschäftigte sich dann auf Grund einer Beobachtung von drei Geschwistern, welche eine cerebellare Heredo-ataxie in Verbindung mit Epilepsie und Intelligenzstörung geboten hatten, eingehender mit dieser Frage und äußerte die Anschauung, das dieselbe familiäre Krankheit einmal spinal, einmal cerebellar lokalisiert sein und unter Umständen sich auch auf das Cerebrum erstrecken kann. *Schaffer* wies in einer Beobachtung von cerebellarer Ataxie, die mit Idiotie kombiniert war, erhebliche Rinden- und Markfaserveränderungen im Großhirn nach, und man kann wohl nicht daran zweifeln, daß auch in den anderen Fällen von Kleinhirnatrophie mit intellektuellen Defekten diese auf feinere Gewebsveränderungen im Großhirn zurückzuführen sind, welche früher übersehen wurden. In Fällen, in denen nicht gröbere Entwicklungsstörungen im Großhirn, wie Makro- und Mikrogyrie, Porencephalie oder Hydrocephalie die Aufmerksamkeit auf sich zogen, war man früher geneigt, für die psychischen Alterationen auch das Kleinhirn verantwortlich zu machen. Bemerkenswert ist, daß nicht nur bei amaurotischer Idiotie eine Ausbreitung des pathologischen Prozesses auf das Großhirn und Kleinhirn stattfindet; vom klinischen Standpunkte ist im Hinblick auf die Beobachtung von *Landsbergen* vielleicht beachtenswert, daß in den Fällen spätinfantile amaurotischer Idiotie mit Kleinhirnatrophie, welche *Bielschowsky* beschrieben hat, sowohl in der Familienanamnese als auch im Krankheitsbilde der untersuchten Fälle die Epilepsie eine besonders große Rolle spielte.

Für die Verwandtschaft der spinocerebellaren familiären Erkrankunger mit der cerebralen Diplegie ist *Higier* schon lange eingetreten, und wie unscharf die Grenzen zwischen den hier behandelten Krankheitsformen und den cerebralen hereditären Krankheiten sind, brachte *Higier* im Jahre 189(in folgender Äußerung, die er in seiner zusammenfassenden Arbeit in Jahre 1911 reproduzierte, zum Ausdruck: 1. Es gibt „cerebrale Diplegien" familiär-hereditärer Natur, zu denen sich im weiteren Verlaufe Koordinations störungen hinzugesellen. 2. Es gibt weiterhin „hereditäre Ataxien", zu denen sich im weiteren Verlaufe spastische Erscheinungen hinzugesellen. 3. Es gib schließlich „hereditäre und familiäre Erkrankungsformen des Centralnerven systems", bei denen von vornherein die spastischen und ataktischen Sym ptome gleichzeitig vertreten sind. Ob man solche Misch-, Übergangs- und Zwischenformen als ataktische, cerebrale Diplegie, als spastische *Friedreich* sche Krankheit oder als Hérédoataxie cérébelleuse bezeichnet, bleibt sich schließlich ganz gleichgültig.

Die Beziehungen der spinocerebellaren zu den cerebralen familiären Erkrankungen drücken sich außerdem in den Verhältnissen der Mitbeteili gung des optischen Systems aus: Retinitis pigmentosa, Opticusatrophi bilden bei der amaurotischen Idiotie und cerebralen Diplegie einen häufige Befund; Opticusatrophie kommt nun auch bei den spinocerebellaren Erkran kungen vor (*Marie*sche Form), und es liegt eine Beobachtung von Retiniti pigmentosa mit Sehnervenatrophie bei familiärer Cerebellarataxie vor (*Frenke* und *Dide*).

Es soll nur kurz erwähnt werden, daß auch die verschiedenartigsten Übergangsformen zu den familiären Erkrankungen des motorischen Systems beobachtet wurden, so daß sich nach allen Richtungen Kombinationen von Symptomenkomplexen ergeben, in welchen die Erkrankung des cerebello-spinalen Systems eine Rolle spielt. *Higier* führt von solchen Kombinationen an: „Hereditäre Ataxie und cerebrale Diplegie"; *Friedreich*sche Ataxie und Idiotismus"; „*Friedreich*sche Ataxie und *Huntington*sche Chorea"; „hereditäre Ataxie und spastische Spinalparalyse"; „Kleinhirnaplasie und amyotrophische Lateralsklerose"; „*Friedreich*sche Ataxie und Dystrophia musculorum progressiva". Aber nicht nur der Einzelfall erweist sich häufig als aus einer Kombination mehrerer als selbständig geltender Erkrankungsformen bestehend, die Beziehungen verschiedener Gruppen kommen auch noch dadurch zum Ausdruck, daß in einer und derselben Familie Krankheiten beobachtet werden, die ganz verschiedenen Formen zugeteilt zu werden pflegen. *Higier* weist auf die von ihm beobachtete Familie hin, bei der in einer Generation amaurotische Idiotie, cerebellare Heredoataxie und genuine Opticusatrophie vertreten waren.

Der Nystagmus, der bei der *Friedreich*schen Ataxie fast regelmäßig, bei der Kleinhirnatrophie häufig beobachtet wird, schafft dann Beziehungen zu familiären Erkrankungen, welche hier besonderes Interesse verdienen: zu der **hereditären und familiären Nystagmusmyoklonie,** welche durch ein ganz regionäres Vorkommen, in der Bretagne, eine Rassenauslese gekennzeichnet zu sein scheint und in congenitalem Nystagmus, Zittern des Kopfes, fibrillärem Zittern und myoklonischen Erscheinungen besteht (*Lenoble-Aubineau*), und zu dem sog. „**hereditären Nystagmus**". *E. Müller* beschrieb eine Familie mit einem erblichen Augenzittern, welches nur bei den männlichen Mitgliedern der Familie auftrat und durch die gesund gebliebenen weiblichen Angehörigen weitervererbt wurde. Bei den zwei Mitgliedern der Familie, Onkel und Neffe, welche der Autor untersucht hatte, begann der Nystagmus in der frühesten Kindheit, wurde in dem einen Falle als „kontinuierlich horizontal und rotatorisch" beschrieben, in dem andern zeigten die Augäpfel beim gewöhnlichen Fixieren einen kontinuierlichen feinschlägigen oszillatorischen Tremor, der meist in etwas schräghorizontaler Richtung erfolgte; bei seitlicher Einstellung traten an Stelle des oszillatorischen Tremors grobe nystagmusartige Zuckungen, die beim Blick nach rechts rascher waren als beim Blick nach links. Bei beiden fanden sich verschiedene angeborene Anomalien an den Augen, insbesondere auch Amblyopie; in solchen Fällen könnte natürlich der Nystagmus auf die Amblyopie zurückzuführen sein; doch sind nicht immer Sehstörungen beim hereditären Nystagmus vorhanden, wie andere Fälle der Literatur (*Owen, M'Gillivray, Boulland, Andoud, Burton*), auf welche der Autor hinweist, beweisen.

Als Verbindungsglieder zwischen den Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems und dem hereditären Nystagmus kann man vielleicht die Abortivformen der *Friedreich*schen Krankheit ansehen. *Oppenheim* fand bei dem Bruder eines an „Friedreich" Erkrankten nur Sprach-

störung und Nystagmus, und bei einer Schwester beschränkte sich die Symptomatologie auf den Nystagmus allein. In diesem Zusammenhange ist auch auf die Publikation von *Dobrochotow* über eine Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und *Friedreich*scher Krankheit hinzuweisen, nach welcher in zwei Generationen unter 33 Mitgliedern der Familie 11mal die vollausgebildete Erkrankung mit spastischer Paraplegie, Babinski, Pes equinus und equinovarus, Nystagmus, skandierender Sprache, aphonischer Stimme und Schluckstörungen auftrat, bei allen übrigen, sozusagen gesunden Familienmitgliedern aber Nystagmus vorhanden war.

Es soll hier auch noch der bei den Erkrankungen des spino-cerebellaren Systems nicht selten beschriebenen Augenmuskelstörungen gedacht werden, die im Zusammenhange mit dem Symptom des Nystagmus Interesse verdienen. *Schob* hat vor 2 Jahren die Fälle von *Friedreich*scher Krankheit und cerebellarer Ataxie mit Augenmuskelstörungen zusammengestellt und gefunden, daß am häufigsten der Abducens betroffen erscheint (Strabismus convergens); in einigen Fällen fand sich aber auch Ptosis, gelegentlich Internusparese (Strabismus divergens), Parese des Obliquus superior und einige Male assoziierte Augenmuskellähmungen, wobei die Blicklähmung nach oben als Störung bevorzugt ist. *Schob* sah sich zu dieser Zusammenstellung durch eine eigene Beobachtung eines „Friedreich-ähnlichen Krankheitsbildes“ — Leiden angeboren, Fehlen jeder Progression, Mangel ausgesprochener Heredität und Familiarität — veranlaßt, in welchem von Geburt auf Schielen bestanden hatte, und neben einer abgelaufenen Chorioiditis disseminata mit zahlreichen, stark pigmentierten Herden der Aderhaut eine beiderseitige Abducensparese, eine assoziierte Blickparese nach oben und ein kleinschlägiger schneller Nystagmus nachgewiesen wurde. Interessanterweise bot die Schwester dieser Patientin eine ähnliche Chorioiditis und einen Strabismus convergens infolge angeborener Abducenslähmung, wobei die Sehstörung erst nach der Kindheit aufgetreten war und zumindest eine Zeitlang eine Progression gezeigt hatte. *Schob* betrachtet die Augenerscheinungen bei der Schwester als Rudimentsymptom des gesamten Krankheitsbildes (ähnlich wie in der Familie von *Classen* sich familiäre Kleinhirnataxie und Kyphoskoliose getrennt vererbten). Das Vorkommen der Kernlähmungen in diesen und in anderen Fällen von *Friedreich*scher und cerebellarer Ataxie deckt Beziehungen dieser Erkrankungen zu den **angeborenen Kernlähmungen** auf.

Es ist ja, wie schon einmal gelegentlich erwähnt wurde, nicht sichergestellt, ob der Nystagmus bei den hier behandelten Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems als ein direktes Kleinhirnsymptom zu gelten hat oder nicht; angesichts der nicht so seltenen Affektionen der Augenmuskeln wird die Beurteilung der Frage natürlich noch schwieriger.

Und nun haben wir uns mit Beziehungen zu beschäftigen, welche zwischen den Erkrankungen des spino-cerebellaren Systems und **der hereditär-degenerativen Taubstummheit** zu bestehen scheinen. *Hammerschlag* hat zuerst die Mutmaßung hinsichtlich derartiger Beziehungen ausgesprochen. Er beobachtete bei einem 11jährigen congenital tauben Knaben mit Nystagmus, par-

·llem Albinismus der Behaarung, albinotischem Augenfundus, einseitigem
·yptorchismus und höhergradiger Imbezillität ausgesprochene Symptome
ıer cerebellaren Ataxie bei Abschwächung des einen und Ausfall des anderen
:tellarreflexes, also das Syndrom der *Friedreich*schen Ataxie, und nahm einen
.ganischen Zusammenhang zwischen der „hereditären Taubheit
ıd der hereditären Ataxie“ an, welche durch verschiedene gemeinsame
generative Symptome, wie Strabismus, Refraktionsanomalien, Retinitis pig-
entosa, Imbezillität und Idiotie, miteinander verbunden sind. Im Zusammen-
ng mit dieser Beobachtung weist *Hammerschlag* auf die Erfahrungen von
Frey hin, daß bei congenital Tauben, die allem Anscheine nach in die
uppe der hereditär-degenerativen Taubheit gehören, eine bedeutende Herab-
zung der Patellarsehnenreflexe nachzuweisen ist, ohne daß der Muskel-
ıus etwa von seiten des Labyrinthes beeinflußt worden wäre. Ob in diesen
llen nicht Lues als ätiologisches Moment eine Rolle spielt, muß dahin-
stellt bleiben.

Im Falle *Hammerschlags* der Kombination von „hereditärer Taubheit
d hereditärer Ataxie“ war die Heredität bzw. Familiarität nicht nachweisbar.
e Vermutung bezüglich der gegenseitigen Beziehungen der beiden Affek-
nen erhielt dann später eine interessante Bestätigung durch die Beobach-
ıg *Koenneckes* von ganz typischer *Friedreich*scher Ataxie mit con-
nitaler Taubstummheit bei 2 Geschwistern. Es wurde in den beiden
llen auch eine Untersuchung des Ohres und des Vestibularapparates vor-
ıommen, welche ein normales Trommelfell bzw. normalen calori-
ıen und Drehnystagmus ergab. *Hammerschlag* hatte auf das häufige
rkommen von Störungen des Ganges und des Gleichgewichtes bei Taub-
mmen hingewiesen und hervorgehoben, daß man bei der Würdigung
ser Störungen immer von der Voraussetzung ausging, es mit Folge-
cheinungen von pathologischen Veränderungen des peripheren Sinnes-
;ans zu tun zu haben. In den beiden Fällen von *Koennecke* war die Vesti-
arfunktion erhalten geblieben; wenn auch ein solches Verhalten bei der
editären Taubstummheit häufig ist, so erscheint doch im Hinblick auf die
ähnte Bemerkung *Hammerschlags* die ungestörte Funktionsfähigkeit des
gengangapparates in den Beobachtungen von *Koennecke* bemerkenswert,
:w. umsomehr, als hier doch offenbar eine schwere Belastung anzunehmen
e, und in solchen Fällen nach *Frey* und *Hammerschlag* auch der Bogen-
ıgapparat affiziert zu sein pflegt. Ob es sich in den Fällen von *Koennecke* um
e labyrinthäre oder centrale Taubheit handelte, muß unentschieden bleiben.

Zu den eben besprochenen Fällen von Taubstummheit bei hereditärer
xie leiten vielleicht die älteren, vereinzelten Beobachtungen von Hör-
rungen bei *Friedreich*scher bzw. cerebellarer Ataxie hin; es sind
Fälle, welche, wie bereits erwähnt wurde, *Raymond* veranlaßten, den ponto-
bären Typus der hereditären Ataxie aufzustellen. Es ist hier vor allem die
zahlreichen französischen Autoren, zuletzt von *Rydel*, besprochene Familie
ıd, von welcher 3 Mitglieder an cerebellarer Ataxie bzw. einer Übergangs-
n zwischen *Friedreich*scher und *Marie*scher Form erkrankt waren, zu

erwähnen; es ist interessant, daß alle 3 Hörstörungen boten. Fälle von Klein hirnatrophie ohne nachgewiesene Heredität und von verschiedener Wertigkei bei denen Hörstörungen beobachtet wurden, sind von *Thomas, Arndt, War rington* und *Monsarrat* beschrieben worden. Eine klinische Beobachtun (ohne Autopsie) einer Hérédoataxie cérébelleuse mit Hörstörungen liegt weite von *Variot* und *Bonniot* vor; es bestand in dem Falle kein Nystagmus, Trommel fell und Mittelohr waren intakt, galvanische und Drehreaktion des Bogen gangapparates normal. Was den anatomischen Befund in den Fällen mit Hör störungen betrifft, so war den Mitgliedern der Familie Hand eine Degeneratio bzw. Sklerose der Substantia reticularis gemeinsam; im Falle von *Arndt* ware die „Striae acusticae" atrophiert, ein Befund, dem natürlich nach den heutige Anschauungen nicht mehr die ihm damals zugeschriebene Bedeutung zukomm Der Autor läßt aber die Frage offen, ob nicht auch ein peripheres Gehö leiden bestanden habe.

Auch aus der neueren Zeit liegen nur spärliche Ohrbefunde bei de hier behandelten Erkrankungen des spino-cerebellaren Systems vor: b *Friedreich*scher Ataxie fanden *Marie* und *Thiers, Trömmer* (zitiert nach *Oppen heim*) Fehlen bzw. Herabsetzung des calorischen und Drehnystagmus, b Kleinhirnatrophie ergab die Untersuchung des Ohrapparates und die Prüfun auf die *Bárány*schen Reaktionen eine Übererregbarkeit des Labyrinthes (*Denke Goldstein* und *Reichmann*), die nach Ansicht der beiden letztgenannte Autoren auf eine mangelhafte Hemmungswirkung des hypoplastischen Klei hirns auf den vestibulären Reflex zurückzuführen wäre[8].

Eine eingehende anatomische Untersuchung sowohl des Gehö organs als auch des Gehirns und Kleinhirns bei einem Falle von Taub stummheit und Hypoplasie des Kleinhirns verdanken wir *Alexande* Das Resultat mahnt zur Vorsicht bei der Beurteilung des Zusamme treffens von Taubstummheit mit congenitalen bzw. intrafötalen Ve änderungen des Kleinhirns; denn es ergab sich, daß eine postföta Ertaubung vorlag — was übrigens mit den anamnestischen Daten überei stimmte —, u. zw. durch eine beiderseitige Mittelohreiterung, die durch aku Attacken und chronischen Verlauf zu einer fortschreitenden Atrophie d inneren Ohres geführt hatte. *Alexander* hebt aber hervor, daß Fälle v postfötaler Ertaubung, in welchen diese als durch progrediente Atrophie e standen sich darstellt, hauptsächlich bei organischer Minderwertigkeit, he ditärer Belastung und Verwandtenehe beobachtet werden; wenn also in seine Falle auch die Mittelohreiterung das hauptsächlichste ätiologische Mome für die Taubheit abgab, so ist doch mit Rücksicht auf den ungewöhnlich Verlauf die Annahme berechtigt, daß hier das Innenohr eine geringe Wid standsfähigkeit bzw. eine Minderwertigkeit dargeboten hatte, welche dur die weitgehenden Veränderungen im Hirnstamme bedingt waren. Es fand sich im Bereiche des Gehörorgans Knochendefekte im Tractus spiralis fo

[8] In neuerer Zeit hat *Claus* (Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, 93) einen Fall v hereditärer cerebellarer Ataxie „in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Retina (Retin pigmentosa) und Degeneration des Nervus cochlearis" beschrieben.

ıinosus und der Lamina spiralis und eine Endostverdickung im inneren iehörgang als congenitale Veränderungen. Eine gewisse Beeinflussung er Taubstummheit von seiten des centralen Prozesses lag also och vor. Der centrale Prozeß bestand nach der Auffassung des Autors in ner wahrscheinlich auf Blastophthorese beruhenden Hypoplasie des Kleinirns, zu welcher später unter dem Einflusse einer exogenen Ursache, wahrcheinlich einer regionären infektiösen Entzündung, weitere Veränderungen n Sinne von Sklerose und Schrumpfung im Kleinhirn selbst und im lirnstamm im Bereiche des Cochleariseintrittes getreten waren. Die Hypolasie des Kleinhirns hat schwere sekundäre, degenerative, retrograde Vernderungen und solche korrelativer Natur in der Brücke und im verlängerten lark zur Folge gehabt.

Es sind in der Literatur in den Fällen von Kleinhirnatrophie mehrıch Veränderungen im Gebiete des Acusticus beschrieben, häufiger n Bereiche des Vestibularis als des Cochlearis. *Alexander* meint, aß dadurch zum Teil die hochgradigen Gleichgewichts- und Tonusdefekte, ie zeitweise oder in höhergradigen Fällen von Kleinhirnhypoplasie dauernd estanden hatten, erklärt werden. Indes sind die positiven Befunde zu spärlich nd bezüglich der Lokalisation zu inkonstant, als daß eine bestimmte Korretion zwischen Nystagmus, Gleichgewichtsstörung und Schwindel einer- und ıatomischem Befund im Bereiche des centralen Vestibularapparates anderseits ıfgestellt werden könnte. Was aber das Gebiet des Cochlearis betrifft, so hlen in der großen Mehrzahl der Fälle Angaben über das Hörvermögen zw. den klinischen Ohrenbefund, und niemals ist etwas über die anatomihe Untersuchung des peripheren Gehörorgans verzeichnet.

Aus den zur Frage der heredo-familiären Erkrankungen des spinorebellaren Systems beigebrachten Daten ergibt sich, daß vielfache Beehungen zu den Mißbildungen im engeren Sinne hinüberführen. ie biologische Verwandtschaft dieser Erkrankungen mit den Mißbildungen ird auch noch in augenfälliger Weise durch die von *K. Frey* beschriebene hnentafel einer Familie, in welcher auf eine mit *Friedreich*scher Krankheit beıftete Generation Generationen mit schweren Mißbildungen folgten, illustriert.

Wir gelangen nun zu einem Typus von Heredogeneration, zu dessen esensgrundlagen die Mißbildung gehört.

Tuberöse Sklerose.

Im Jahre 1880 hat *Bourneville* die „Sclérose tubéreuse“ als anatomischen efund bei gewissen Formen von Idiotie zum ersten Male beschrieben. Den beiten von *Bonome, Ugolotti, Pellizzi, Geitlin, H. Vogt, Pick* und *Bielhowsky, Orzechowski* und *Nowicki, Bielschowsky* und *Gallus, Schuster* besonders die weitere Entwicklung der Lehre von dieser Krankheit zu rdanken, welche ebensosehr das Verständnis der Heredodegeneration e der blastomatösen Erkrankungen des Centralnervensystems zu fördern eignet ist.

H. Vogt konnte schon im Jahre 1908 auf Grund eigener Beobachtungen und der Fälle der Literatur (im ganzen 33 Fälle) ein abgerundetes und ziemlich abgeschlossenes Bild der klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten der typischen Fälle der Krankheit geben: Die Krankheit setzt manchmal schon in der allerersten Lebenszeit, eventuell in den ersten Tagen, ein, kann in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens oder auch erst in der späteren Kindheit beginnen. Die Krankheitssymptome bestehen im wesentlichen in einem Stillstand und weiterhin in einem unaufhaltsamen Rückschritt der geistigen Fähigkeiten bis zur vollständigen Verblödung und in epileptischen Attacken teils typischen, teils abortiven Charakters, welche den Krankheitsprozeß einleiten oder aber auch erst später, nachdem bereits die psychischen Symptome eingesetzt hatten, auftreten können. Es kommen Herdsymptome, halbseitige und lokalisierte Paresen und Contracturen, besonders im Anschlusse an die Krämpfe, vor.

Schon *Vogt* war es bekannt, daß die psychischen Defekte auch nur geringgradiger, die Epilepsie wenig ausgesprochen bleiben kann. Später erkannte man, daß Krankheitsfälle von tuberöser Sklerose, welche ohne alle Krampfanfälle verlaufen, gar nicht so selten sind und daß auch schwere Imbezillität oder gar Idiotie keineswegs zu den regelmäßigen Symptomen der tuberösen Sklerose gehören (*Schuster*). Die geistige Schwäche kann auch ganz fehlen, die epileptische Veränderung nur in epileptoiden Zuständen, wie Schwindel, kurzdauernden Ohnmachtsanfällen und in Petit-mal-Zuständen, zur Äußerung kommen.

Das Leben der Kranken kann sehr lang erhalten bleiben. Ein Fall von *Nieuwenhuijse* betraf eine 75jährige Frau.

Das neurologisch-psychiatrische Bild der Erkrankung ist nicht derar charakteristisch, daß sie immer ohneweiters klinisch gegenüber anderen Affektionen abgegrenzt werden könnte.

Nun ist der Prozeß im Centralnervensystem in sehr vielen Fällen au anderen Gebieten von pathologischen Erscheinungen begleitet, welche sicl zum Teile ohneweiters der Beobachtung präsentieren. In erster Linie sinc eigentümliche Hautveränderungen und unter diesen das sog. Adenom: sebaceum zu nennen: multiple Knötchen und Wärzchen von blaß- bi dunkelroter Farbe, welche um Mund und Nase symmetrisch, oft zu eine Schmetterlingsfigur angeordnet sind; noch 5 andere Formen von Haut affektionen wurden beschrieben (*Schuster*); weiter Tumoren des Herzen (Rhabdomyome) und der Nieren (Hypernephrome), welche als Entwick lungsstörungen aufgefaßt werden und sich klinisch ihrem Sitze entsprechen deutlich manifestieren. Die Tumoren der Niere werden von *Bielschowsky* un *Gallus* im Anschlusse an *W. Fischer* als Fibrolipome bzw. Myolipome be trachtet.

Schon länger ist es bekannt, daß die hier aufgezählten Begleit erscheinungen des centralnervösen Prozesses, insbesondere die Hautver änderungen in Familien, denen an tuberöser Sklerose Erkrankt angehören, hereditär-familiär auftreten; in neuerer Zeit ist dann vo

Berg typische tuberöse Sklerose in 2 bzw. 3 Generationen einer Familie nachgewiesen worden: Der Großvater bot einen Nierentumor („Hypernephrom"), dessen Sohn Naevus sebaceus, einen großen Nierentumor und tuberöse Hirnsklerose in mäßiger Ausbildung und die Tochter des letzteren eine tuberöse Sklerose in vollentwickelter Form. Daß bei der tuberösen Sklerose außerdem die verschiedensten anatomischen Anomalien teratologischer Art beobachtet wurden, wie Spina bifida, Persistieren des Ductus Botalli, partieller Balkenmangel, Hydromyelie, darf nicht unerwähnt bleiben.

Die anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem geben schon makroskopisch ein ganz charakteristisches Bild. Im Großhirn, dessen grob-architektonische Entwicklung im allgemeinen normal erscheint, — in manchen Fällen ist nur die sekundäre und namentlich die tertiäre Gliederung der Furchen eine unvollkommene — ist die Affektion in der Rinde, in der Marksubstanz und in den Ventrikelwänden herdförmig lokalisiert. In der Rinde treten einzelne Windungen oder Windungsabschnitte über die Oberfläche etwas hervor, die betroffenen Windungen sind verbreitert, blaß und fühlen sich hart an. Die Herde können sich dann auch über Teile mehrerer benachbarter Windungen erstrecken; in der Marksubstanz sind makroskopisch manchmal graue, streifenartige oder fleckige Herde zu finden; in den Seitenventrikeln, u. zw. besonders an der Grenze von Thalamus und Corpus striatum, ragen tumorartige Bildungen von Stecknadelkopf- bis Kirschengröße hervor, die subependymär sitzen; auch im Ventrikel finden sich, wenn auch seltener, ähnliche Gebilde; die Kleinhirnrinde erscheint weniger häufig betroffen als das Großhirn.

Fig. 53.



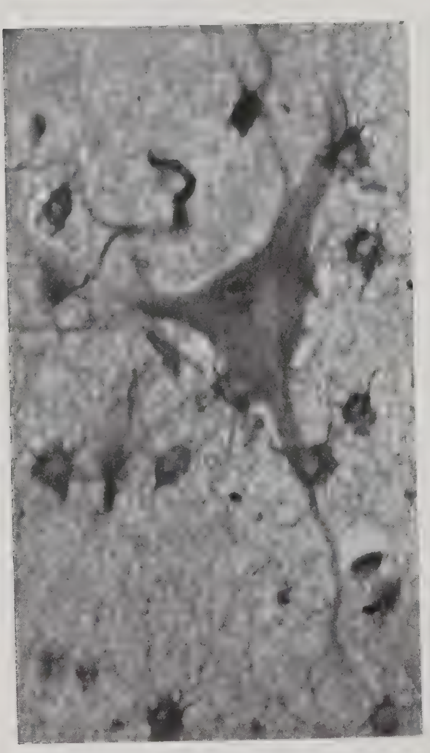
Tuberöse Sklerose. „Große" atypische Zelle (Ganglienzelle in der 3. Rindenzone.) *Bielschowsky*-Imprägnation (Fall *Pollak*, aus Rindenknoten).

Die histologischen Veränderungen lassen sich nach *Vogt* im wesentlichen auf folgende Momente zurückführen: Entwicklungsstörungen, sich äußernd in mangelhafter Differenzierung, Orientierung und Gruppierung der Ganglienzellen, unklarer Schichtenbildung, Verlagerung von Zellen, Verringerung ihrer Zahl, mangelhafter Differenzierung der Spongioblasten, Auftreten atypischer Zellen — wahrscheinlich Abkömmlingen von Vorstufen der Ganglienzellen des Neuralepithels — der sog. „großen Zellen"[9] (Fig. 53—56); enorme Proliferation der Glia, sowohl in ihren zelligen wie in ihren faserigen Anteilen, in der Randglia Bildung von charakteristischen büschelförmigen Figuren, der „zerzausten Haare" und der „gekreuzten Schwerter".

[9] Nach *Bielschowsky* und *Gallus* sind die als „große Zellen" beschriebenen Gebilde teils atypische Ganglienzellen, teils blastomatös gewucherte Gliazellen.

Die Herde in der weißen Substanz stellen oft direkte Heterotopien, Verlagerungen grauer Substanz in die Marksubstanz, also Störungen der gröberen Architektonik, dar, wobei gleichzeitig unvollständige und pathologische Zelldifferenzierungen (Neuroblasten, „große“ Zellen) zu beobachten sind. Die Ventrikeltumoren bestehen entweder aus reiner Glia oder aus Glia und „großen“ Zellen und sind als heterotope Bildungen mit ausgesprochener pathologischer Wachstumstendenz zu bewerten.

Fig. 54.



Tuberöse Sklerose. „Große“, atypische Zelle. Pyramidenzelltypus aus der tiefen Rinde. *Cajal*-Goldsublimatimprägnation (Fall *Pollak*, aus Rindenknoten).

Bereits *Hartdegen, Pellizzi* und *Geitlin* legten bei diesem Prozesse den Entwicklungsstörungen die größte Bedeutung bei; *Vogt* stellte die Erkrankung in Analogie mit den höher differenzierten Mißbildungen. Gleichzeitig ist aber der Prozeß durch eine Exzessivbildung charakterisiert; die in ihrer Entwicklung gestörten Teile bieten einerseits ein Minus der normalen Entwicklung, ein Minus an Specificität, wie es besonders die Erscheinungsweise der ganglienzellartigen großen Zellen zeigt und anderseits ein Plus an vegetativen Eigenschaften, pathologische Vermehrung und pathologisches Wachstum. Wir haben es mit einer Entwicklungsstörung zu tun, die Anklänge bietet an einen tumorbildenden Prozeß.

Noch mehr als *Vogt* betonen *Biel-schowsky* und *Gallus* die blastomatös Komponente des Prozesses bei de tuberösen Sklerose; sie sind der An sicht, daß alle Veränderungen der tube rösen Sklerose sich auf einen blasto matösen Prozeß in der Neuroglia zurück führen lassen und daß es sich bei de von *Vogt* beschriebenen Störungen der Struktur und Orientierung der nervöse Parenchymbestandteile um sekundäre Prozesse handelt. *Pollak* nimmt eine vermittelnden Standpunkt ein, indem er weder der einen noch der andere Komponente eine absolute Dominanz einräumen will. Die fötalen dysgenetische Erscheinungen sind nicht auf die Herde beschränkt, sondern finden sich au in den normalen Windungen und den anderen Partien des Gehirns. D blastomatöse Komponente ist gliöser Natur, erscheint auf einzelne Abschnit beschränkt und bildet lediglich eine konkurrierende Teilerscheinung des Pr zesses, mit welchem die großen atypischen Zellen gar nichts zu tun habe

Die Hautveränderungen und die Herz- und Nierentumore welche den Gehirnprozeß begleiten, werden allgemein mit diesem in biolog

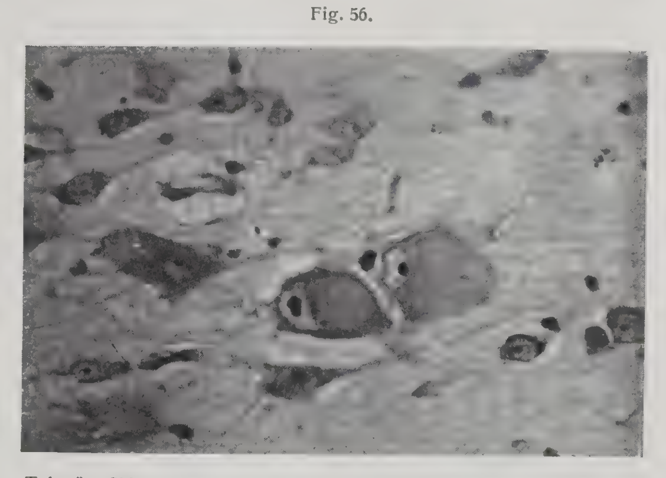
cher Beziehung auf die gleiche Stufe gestellt; da sich auch mesodermale Jewebe an dem Krankheitsprozesse beteiligen, glaubt *Schuster* den Zeitɪunkt der Einwirkung der ursächlichen Noxe sehr weit zurück-ˈerlegen zu müssen, wenn man die Beteiligung des Ektoderms und Mesolerms möglichst einheitlich erklären will.)ie von *H. Vogt* bezüglich des Zeitɪunktes der ersten Entwicklung des Prozesses geäußerte Ansicht, daß er nit den letzten Phasen der Entwicklung er Rinde zusammenhängt, wäre nicht utreffend, wenn man die großen Zellen nit *Vogt* als pathologisch differenzierte bkömmlinge des Neuralepithels be-ˈachtet.

Fig. 55.

Tuberöse Sklerose. Atypischer Gliazellherd in einem Knoten in der weißen Substanz. *Cajal*-Goldsublimatimprägnation (Fall *Pollak*).

Die wachsende Vertrautheit mit den ie tuberöse Sklerose begleitenden Hauteränderungen hat zu der Erkenntnis eführt, daß die tuberöse Hirnskleose viel häufiger vorkommt, als nan es ursprünglich angenommen hat. uf die einzelnen Formen der Hautffektionen soll hier nicht näher eingegangen und nur hervorgehoben ˈerden, daß zu ihnen Veränderungen, die bei der *Recklinghausen*schen [rankheit von den ranzosen als Café-au-ıit-Flecke bezeichnet ˈerden, dann warzige is pilzartige Gebile und kleinste geıielte Hautfibrome ehören.

Fig. 56.



Tuberöse Sklerose. „Große", atypische Zellen in makroskopisch unveränderter Großhirnrinde. *Nissl*-Färbung (Fall *Pollak*).

Schon *Vogt* hatte, ie aus unseren früheren usführungen hervoreht, die „tumorartige atur" des Hirnprozess bei der tuberösen klerose als wahrscheinh bezeichnet und den n Jahre 1880 von *Hartgen* beschriebenen, durch eine besondere Größe der ventrikulären Knollenldung ausgezeichneten Fall als Brücke zwischen den anatomischen eränderungen der tuberösen Sklerose, die schon durch ihre makroopische Beschaffenheit eine nahe Verwandtschaft zu den Hirntumoren

bekundet, und reinen Tumoren des Gehirns, nämlich den neurogliomartigen Bildungen, aufgefaßt.

Auf Grund der bekannten Arbeit von *Verocay* über die Neurofibromatose entwickelte sich dann die Lehre von der nahen Verwandtschaft der tuberösen Sklerose mit der **Recklinghausenschen Krankheit** (*Pick* und *Bielschowsky, Orzechowsky* und *Nowicki, Bielschowsky* und *Gallus*) bzw. **den Neurinomen**; es kann kaum bezweifelt werden, daß pathogenetische Analogien zwischen den beiden Erkrankungen bestehen: *Bielschowsky* bezeichnet als das gemeinschaftliche Substrat der beiden Erkrankungen eine auf fehlerhafter Anlage resp. Gewebsmischung beruhende, schon im Fötalleben einsetzende blastomatöse Entwicklungstendenz der Spongiocyten; bei der *Recklinghausen*schen Krankheit liegt die embryologische Grundlage in einer fehlerhaften, nämlich überschüssigen Abwanderung des aus der Ganglienleiste stammenden zelligen Bildungsmaterials, u. zw. der peripheren Glioblasten; das ist der Boden, auf welchem eine blastomatöse Wucherung der *Schwann*schen Scheiden bzw. Zellen, der peripheren Glia, zu stande kommt, ähnlich wie sich bei der tuberösen Sklerose aus den früher beschriebenen Entwicklungsstörungen der Sponglioblasten eine blastomatöse Wucherung der cerebralen Glia entwickelt: periphere und centrale Spongioblastose oder Gliomatose. Tatsächlich sind — und das unterstützt nicht wenig die erwähnte Lehre — schon mehrere Fälle bekannt, in welchen die *Recklinghausen*sche Krankheit und die tuberöse Sklerose sich vereinigt fanden (*Hulst, Henneberg* und *Koch, Verocay, Orzechowski* und *Nowicki*). Die beiden letztgenannten Autoren bezeichnen den pathologisch-anatomischen Prozeß in ihrem Falle als Neurofibromatosis oder als Neurinomatosis universalis, um die Identität der beiden Erkrankungen zum Ausdruck zu bringen; die tuberöse Sklerose stellt die centrale, die *Recklinghausen*sche Krankheit die periphere Neurinomatose dar. Ob die tuberöse Sklerose durch die periphere Neurofibromatose kompliziert ist, hängt davon ab, ob die pathogene Schädlichkeit die Anlage des Nervenorgans vor oder nach der Bildung der Hirn- und Rückenmarkleiste, welche das Bildungsmaterial für die peripheren Nerven liefern, getroffen hat.

Im Falle von *Orzechowski* und *Nowicki* standen im Vordergrunde des klinischen Bildes die Symptome eines Acusticustumors; die multiple Neurofibromatose hatte auch den Acusticus betroffen. Es ist ja kein Zweifel, daß die Acusticustumoren zum größten Teile in diese Gruppe der Neubildungen gehören, und diese ganze hier behandelte Frage hat daher für den Ohrenarzt nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die hier entwickelte Lehre von der Verwandtschaft der beiden Erkrankungen nicht unangefochten blieb (*Nieuwenhuijse, Pollak*). Meines Erachtens ist sie aber durch so viel positive Argumente gestützt, daß dagegen gewisse Unklarheiten und Unstimmigkeiten nicht entscheidend ins Gewicht fallen können. In diesem Zusammenhang wäre noch zu erwähnen, daß für die Neurofibromatose auch bereits ein hereditäres Auftreten nachgewiesen ist (*Apert, Kolapke, Mathies*).

Eine andere Frage ist es, ob man *Bielschowsky* auf allen Wegen folgen kann, die er bei dem Ausbau der Lehre von den congenitalen Defektbildungen des Parenchyms mit blastomatösen Anlagestörungen der Glia gegangen ist.

Nach *Bielschowsky* bestehen Beziehungen der tuberösen Sklerose zur **Gliomatose** und über diese zur genuinen Epilepsie, zu der übrigens auch klinische Verbindungen führen. Die zuerst von *Alzheimer* beschriebenen Gliaveränderungen der **Strümpell-Westphalschen Pseudosklerose,** welche durch eigentümliche riesenhafte Gliaelemente charakterisiert sind und nach *Bielschowskys* Anschauung den bei der tuberösen Sklerose vorkommenden Zellformen analog sein sollen, veranlaßten *Bielschowsky*, nähere Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen anzunehmen[10], und somit wären weiter außer zu der **Wilsonschen Krankheit** zu den Heredodegenerationen im Bereiche des extrapyramidalen Systems, zur **Torsionsdystonie** und zur **Huntingtonschen Chorea,** Brücken geschlagen. Endlich erklärt *Bielschowsky* die familiäre hypertrophische Neuritis (Névrite hypertrophique et progressive de l'enfance nach *Déjérine-Sottas*) für eine eigenartige Form der Neurinomatose und wirft die Frage auf, ob nicht alle „dystrophischen" Formen der nervösen Heredodegeneration, welche mit Veränderungen des peripheren Nervensystems einhergehen: die *Charcot-Marie*sche Amyotrophie, die mit dem neuralen Typus *Hoffmanns* identisch ist, und die *Werdnig-Hoffmann*sche Form, in nahen Beziehungen zur Neurofibromatose stehen.

Auf alle diese Fragen kann hier nicht näher eingegangen werden; sie mußten aber berührt werden, um zu zeigen, daß auch diese zunächst als ganz eigenartig erscheinende Krankheit in dem System der heredodegenerativen Erkrankungen nicht isoliert dasteht. Nur mit einer Krankheitsform, welche nach den neueren Anschauungen mit Rücksicht auf ihre Pathogenese in dieselbe Gruppe der Heredodegeneration zu gehören scheint, müssen wir uns noch etwas eingehender beschäftigen.

Syringomyelie und Syringobulbie.

Schon in sehr früher Zeit (*Calmeil* 1827) tauchte die Ansicht auf, daß die Syringomyelie Entwicklungsstörungen ihre Entstehung verdanke; diese Anschauung wurde später von *Leyden, Virchow, Kahler* und *Pick, Hoffmann* vertreten, und auch *Schlesinger* erklärt in seiner bekannten Monographie, daß sich die Krankheit auffallend oft bei Personen, deren Rückenmark Träger von Entwicklungsanomalien ist, entwickelt. Er sowie auch *Schmaus* stehen aber trotz der Anerkennung der Bedeutung von Entwicklungsstörungen für die Entstehung der Syringomyelie auf dem Standpunkt, daß sie auch durch die verschiedensten exogenen, im späteren Leben einwirkenden Schädlich-

---

[10] *A. Jakob* tritt den Anschauungen *Bielschowskys* bezüglich der Identität der pathologischen Gliazellen, die bei der Pseudosklerose gefunden werden, mit denen der tuberösen Sklerose entgegen. Es geht sicher zu weit, aus Ähnlichkeiten der Zellformen, besonders jener der so wandelbaren Glia, innere Zusammenhänge von verschiedenen Krankheitsformen erschließen zu wollen.

keiten hervorgerufen werden könne: wie Blutungen, entzündliche Prozesse, anämische Nekrosen, Gewebszerfall in Tumoren u. s. w.; für die Genese der seitlichen Spalten bei der Syringobulbie glaubt *Schlesinger* Störungen der Entwicklung überhaupt keinen Einfluß beimessen zu können.

Im Vereine mit der Ätiologie wurde auch schon vor langer Zeit die Frage des hereditären und familiären Auftretens der Erkrankung aufgeworfen; Beobachtungen, welche in diesem Sinne gedeutet wurden, waren aber recht spärlich — *Schlesinger* mußte noch im Jahre 1902 erklären, daß der strikte anatomische Beweis für ein familiäres bzw. hereditäres Vorkommen der Syringomyelie noch ausstehe —, so daß von dieser klinischen Seite her die teratologische Auffassung der Syringomyelie keine Unterstützung fand.

Trotzdem mußte die Gleichstellung so differenter ätiologischer Faktoren bei einer in ihren wesentlichen histologischen Eigenschaften stereotypen Erkrankung stets als unbefriedigend empfunden werden, umsomehr als es schon a priori unwahrscheinlich schien, daß erworbene Gewebsschädigungen ganz dieselben Krankheitsprodukte erzeugen sollten wie Störungen im embryonalen Aufbau (*Bielschowsky* und *Unger*). Von diesen Erwägungen ausgehend, unterzogen diese beiden Autoren und im Anschlusse an sie *Henneberg* und *Koch* die Frage der Ätiologie der Syringomyelie einer Revision, die das Ergebnis hatte, daß für die Krankheit nur eine einheitliche, in Verhältnissen der Entwicklung gelegene Genese in Betracht kommen kann.

Das Wesen des Prozesses im Rückenmark besteht in einer Hemmung der Raphebildung bei der Umwandlung des Medullarrohrs in den Centralkanal und in einer damit im Zusammenhang stehenden Fixierung und atypischen Differenzierung der Spongioblasten der Seitenplatten des frühembryonalen Rückenmarks am Orte ihrer Entstehung. Als Folge des Ausbleibens der Wanderung der Spongioblasten in die Peripherie und einer abnormen Differenzierung entsteht am Orte ein Spongioblastom, die bekannte Gliose der Syringomyelie; es spielt sich hier prinzipiell derselbe Prozeß ab wie bei der tuberösen Sklerose. Es sind auch Kombinationen mit Gliomen, Neurinomen und Teratomen beobachtet worden (*A. Pick*, *Bielschowsky* und *Unger*). Das schlecht vascularisierte Gewebe der Gliosestifte neigt in seiner centralen Partie zu regressiven Metamorphosen, zur Homogenisierung, Hyalinisierung und zum Zerfall, wie es bereits von den älteren Autoren, besonders von *Schlesinger*, eingehend geschildert wurde.

Wenn man nach *Henneberg* und *Koch* sich den Schließungsvorgang des Rückenmarks in 2 Etappen verlaufend vorstellt: 1. Umwandlung der Medullarplatte in das Medullarrohr und 2. Umwandlung des Medullarrohrs in den Centralkanal durch Raphebildung, so wird man ohneweiters erkennen, daß die Spina bifida als Folge des Ausbleibens des Zusammenschlusses der Medullarfalten (Arraphie) mit der Syringomyelie, als Ergebnis der Hemmung der Raphebildung (Dysraphie), innerlich verwandt ist. Tatsächlich finden sich bei Kindern mit Spina bifida regelmäßig Veränderungen, die mit der Syringomyelie oder Hydromyelie übereinstimmen, und bei Syringomyelien der Erwachsenen wurde wiederholt Spina bifida beschrieben; wenn

as Zusammentreffen doch relativ selten beobachtet wird, so liegt die Ursache rin, daß die meisten mit Spina bifida Belasteten frühzeitig zu grunde gehen. ie Syringomyelie kann geradezu als eine ganz abortive Form der pina bifida bezeichnet werden (*Henneberg* und *Koch*).

Das in den Höhlen bzw. in der Höhlenwand häufig gefundene Bindeewebe rührt von einer Einstülpung mit den Gefäßen bei der embryonalen ntwicklung des Rückenmarks her. Wenn die hinteren Wurzeln bei ihrem ndringen in das Rückenmark von dem dislozierten Bindegewebe eingescheidet nd, so erhalten sie *Schwann*sche Scheiden wie periphere Nerven, und es ommt zur Bildung der sog. Neurome, wie sie von *Schlesinger, Saxer* u. a. i Syringomyelie beobachtet wurden.

Die bekannten lateralen Spaltbildungen in der Medulla oblonata, die mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für die bulbäre Symomatologie der Syringomyelie von besonderem Interesse sind, vernken ebenfalls frühembryonalen Entwicklungsstörungen ihre Entstehung. e folgen nach *Bielschowsky* und *Unger* mit „einer fast mathematischen enauigkeit" dem Zuge von Gefäßen, welche mit den austretenden Glossoaryngeus-Vagus-Wurzeln verlaufen; hier ist auch die Stelle, wo die ersten efäßsprossen in das Organ eindringen. Die bei der Syringobulbie an dieser elle vorhandenen Gefäßveränderungen bilden den Ausdruck embryonaler esenchymverschleppungen, und die Gefäßanomalien können den ersten nstoß zu Entwicklungshemmungen des centralen Gewebes der Nachbarhaft geben.

Bielschowsky und *Unger* weisen insbesondere darauf hin, daß bei den worbenen Höhlen (Blutungen, Trauma u. s. w.) die Wandelemente niemals e Fähigkeit zu aktiver Progression besitzen. Eine im postfötalen Leben worbene Syringomyelie oder Gliose gibt es nicht.

Publikationen aus den letzten Jahren (*Karplus, A. Redlich, Wexberg*) geben nun, daß das hereditäre bzw. familiäre Vorkommen der ringomyelie doch nicht ein gar so seltenes Ereignis darstellt, wie es ch der älteren Literatur den Anschein hatte. In der Wiener Nervenheilstalt Maria-Theresien-Schlößl konnten im Verlaufe von 3 Jahren 3 einlägige Beobachtungen gemacht werden: *Karplus* sah Syringomyelie bei ter und Sohn, wobei eine weitgehende Übereinstimmung des klinischen ldes und des Verlaufes der Erkrankung vermerkt wurde; *Redlich* bei Brüdern und *Wexberg* wieder bei Vater und Sohn. *Wexberg* fügt den reits bekannten Fällen von gleichzeitigem Befund von Syringomyelie d Spina bifida (*Leyden* und *Goldscheider, Minor, Schlesinger, Solovtzoff, ippel* und *Feil*) eine eigene einschlägige Beobachtung an: Spina bifida, den bis 7. Halswirbel betreffend, mit cervicalem Typus der Syringomyelie. Im lle von *S. Saito* bestand neben einer Syringomyelie eine Meningoencealocystocele. *Wexberg* ist mit *Bruns* geneigt, die von diesem Autor und her von *Bramann* beschriebenen Fälle von familiärer symmetrischer Ganin an den Füßen und analoge Beobachtungen von *Runge* und von *Schultze* familiären Syringomyelie mit Lokalisation im Lumbosakralmark zu zählen.

Aber selbst wenn man diese Fälle der Syringomyelie zurechnet, so muß doch ein familiäres Auftreten der Syringomyelie, im Verhältnis zu der Häufigkeit der Krankheit überhaupt, als ein sehr seltenes Vorkommnis bezeichnet werden. *Bielschowsky* und *Unger* glauben, dies damit erklären zu können, daß das syringomyelisch veränderte Rückenmark sich nur in einem Bruchteil der Fälle durch klinische Symptome offenbart, ein großer Teil der Fälle von Höhlenbildung aber auch heute noch zu den Zufallsbefunden gehört. Selbst bei einem relativ hohen Prozentsatz von direkter Vererbbarkeit komme infolgedessen eine für den Kliniker greifbare Manifestierung der Krankheit in aufeinanderfolgenden Generationen nur selten vor.

Aus der Diskussion der Frage der Pathogenese der Syringomyelie ergibt sich, daß vielfach Mißbildung und Entwicklungsstörung mit Heredodegeneration identifiziert wurde; meines Erachtens mit Unrecht. Die Anerkennung der ausschließlich teratogenen Herkunft der Syringomyelie schließt ja noch nicht die Notwendigkeit ein, daß sie eine hereditär-familiäre Erkrankung sei; entscheidend in dieser Hinsicht ist es, ob die Mißbildung auf einer „Keimanlage" beruht oder nicht. Jedenfalls bestehen keine sicheren Grundlagen für die Annahme, daß die Spina bifida ein hereditär-familiäres Leiden darstellt.

Die Syringomyelie beansprucht hier ein besonderes Interesse wegen der bei ihr nicht selten zu beobachtenden Störungen im Gebiete des Acusticus, u. zw. ist es der vestibulare Anteil, der hauptsächlich betroffen erscheint, während Läsionen im Cochlearis im Symptomenbild der Krankheit nur eine geringe Rolle spielen.

Schlesinger führt aus der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen an (*Schultze, Kretz, Hoffmann, Maixner*), in denen subjektive Ohrgeräusche, wie Summen, Klingen, Pfeifen, Sausen, angeführt werden. In einem Falle von *Schlesinger,* in welchem eine Schwerhörigkeit neben einem kontinuierlichen Gefühl von Sausen im Kopfe bestanden hatte, war die Hörstörung als eine centrale erwiesen worden. Aus der neueren Literatur ist der schon früher zitierte Fall von *Wexberg,* in welchem eine cervicale Syringomyelie mit cervicaler Spina bifida kombiniert war, mit Rücksicht auf die bestandene beiderseitige Läsion des akustischen Apparates und des einseitigen Ausfalls des Ohrreflexes (Läsion des Nervus auricularis vagi?) zu erwähnen. In der letzten Auflage von *Oppenheims* Lehrbuch ist aber von Hörstörungen bei Syringomyelie gar nicht die Rede; die Seltenheit der Affektion des Cochlearis findet ja übrigens, wie noch auseinandergesetzt werden soll, in den anatomisch-topographischen Verhältnissen des Krankheitsprozesses ihre Erklärung.

Ein relativ häufiges Symptom bei der Syringomyelie bildet dagegen der Nystagmus; nach *Schlesinger* kommt er in 15% der Fälle vor und tritt oft bereits in frühen Stadien der Erkrankung auf. Da er bei anderen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, mit Ausnahme der multiplen Sklerose, selten ist, so dürfte nach *Schlesinger* die Konstatierung eines ausgesprochenen Nystagmus gegebenenfalls von großer Wichtigkeit für die Stellung der Dia-

gnose sein. *Oppenheim* bezeichnet den Nystagmus als ein „nicht ganz seltenes Symptom“ der Syringomyelie. Auch Schwindelerscheinungen, öfter in Form von Drehschwindel, werden bei Syringomyelie beobachtet.

Schlesinger befaßte sich eingehend mit der Diskussion der möglichen Ursachen der Erscheinung des Nystagmus, ohne daß er zu einem befriedigenden Resultate kommen konnte, wie das nach dem damaligen Stande der Frage begreiflich ist. Von den meisten Autoren wurde der Nystagmus als ein Schwächesymptom der Augenmuskeln oder als eine Anomalie des Augenmuskeltonus angesehen. Die anatomische Begründung wurde in einer chronischen Ependymitis, in einer Läsion des Aquaeductus Sylvii gesucht, von *Kretz* wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die Höhlenbildung im Corpus restiforme für die Entstehung des Nystagmus maßgebend sei; *Schlesinger* fand, daß in einem seiner Fälle mit ausgesprochenem Nystagmus tatsächlich das Corpus restiforme lädiert war.

In neuerer Zeit beschäftigte sich *Leidler*, welcher vorher die Lokalisation der verschiedenen Formen des Nystagmus in der Medulla oblongata auf experimentellem Wege studiert hatte, in erfolgreicher Weise mit der Frage der vestibulären Symptome bei der Syringomyelie bzw. Syringobulbie und konnte feststellen, daß der Nystagmus durch Läsion der caudalsten Partien der spinalen Acusticuswurzel, respektive der aus ihr zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern entsteht.

Die Syringobulbie, welche sich entweder gleichzeitig mit der Syringomyelie entwickelt oder dieser nachfolgt, ist durch Spaltbildungen von zweierlei Lokalisation gekennzeichnet: *a)* mediane und *b)* laterale. Der mediane Spalt ist relativ selten, erstreckt sich oral nicht weit über den Calamus scriptorius hinaus und besteht in einer in der Mittellinie gelegenen, mit Ependym bekleideten Einsenkung, welche in dorso-ventraler Richtung manchmal bis zur Mitte der Raphe reicht. Diese Spaltbildung könnte gegebenenfalls durch Verdrängung oder Läsion des hinteren Längsbündels für die Symptomatologie bezüglich des Vestibularis von Bedeutung sein.

Der typische (laterale) Spalt der Syringobulbie, von der Pyramidenkreuzung nach aufwärts meist einseitig, ist derart lokalisiert, daß er in der Höhe des Calamus scriptorius hauptsächlich die spinale Glossopharyngeuswurzel mit ihrer Substantia gelatinosa und den Vaguskern, manchmal auch den Hypoglossuskern, die spinale Trigeminuswurzel mit ihrer Substantia gelatinosa, den Nucleus ambiguus, die Hinterstrangkerne und die Fibrae arcuatae in Mitleidenschaft zieht. Seltener erscheint direkt die Kleinhirnseitenstrangbahn oder das Corpus restiforme selbst betroffen. Reicht der Spalt bis in die Gegend der vollständigen Eröffnung des Centralkanals, so tritt hier, wie schon *Schlesinger* in 3 eigenen Fällen und in Fällen der Literatur festgestellt hatte, eine Läsion der spinalen Acusticuswurzel hinzu. Nach oben reicht der Spalt selten bis zur Höhe des Facialisaustrittes, der Pons bildet auch bei ausgedehnten Syringobulbien den Abschluß nach oben. Gewöhnlich ist der Spalt in der Substanz der Medulla oblongata eingeschlossen, selten öffnet er sich in den 4. Ventrikel und noch seltener

besitzt er eine freie Ausmündung an der lateralen Seite der Medulla oblon gata neben den austretenden Vaguswurzeln.

Der Cochlearis, dessen Kerne und die supranucleare Bahn bleiben in folge ihrer Lage von einer Schädigung durch den Spalt verschont; di Läsionen der spinalen Trigeminuswurzel, des Vagus, der spinalen Glosso pharyngeuswurzel und des Hypoglossus können im klinischen Bilde durc segmental begrenzte Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet bzw. durc Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, durch Anästhesie und Areflexi des Kehlkopfes, durch Geschmacksstörung und Hemiatrophie der Zunge zur



Fig. 57.



Syringobulbie. Lateraler Spalt in der Gegend der spinalen Acusticuswurzel rechts.

Ausdruck kommen. Endlich wurde auch Abducenslähmung beobachtet, a seltensten eine Affektion des Facialis.

Was nun den Vestibularis in seiner Beziehung zum Sympto des Nystagmus betrifft, so konnte *Schwartz* in einem Falle von Syring bulbie, welcher während der dreimonatigen Beobachtung einen ausgespr chenen rotatorischen Nystagmus beiderseits bei seitlichem Blick gebot hatte, im mikroskopischen Bilde den typischen lateralen Spalt, welcher d caudalsten Bogenfasern aus dem *Deiters*-Kerngebiet durchtrennte, konstatiere *Leidler* stellte dann an einem größeren Material fest, daß der Nysta mus bei der Syringobulbie durch den typischen lateralen Spa in der Medulla oblongata bedingt ist und entsteht, wenn auch n ein kleiner Teil der spinalen Acusticuswurzel oder die Bogenfasern, die a derselben zum hinteren Längsbündel ziehen, durch den Spalt getroffen sin (Fig. 57 u. 58). Der Nystagmus ist meist zu beiden Seiten gerichtet un schlägt horizontal oder horizontal plus rotatorisch fast immer stärker z kranken Seite. In einem von *Leidler* berichteten Falle wurde auch Déviatio

›njugée beobachtet. Auch der Schwindel, sofern er von Nystagmus be-
eitet ist und Drehempfindungen in einer bestimmten Richtung auslöst,
irfte von diesem Spalt herühren. Die Reaktion des Vestibularis ist in
esen Fällen vollkommen erhalten.

In der amaurotischen Idiotie, der hereditären Ataxie und der tuberösen
:lerose haben wir 3 Haupttypen der Heredodegeneration vor uns; auf die
ler in Erscheinung tretenden pathologischen Prozesse lassen sich letzten
ıdes alle hereditär-familiären Erkrankungen zurückführen. Bei der amau-
ıtischen Idiotie, zumal der infantilen Form derselben, tritt uns in be-
nders auffälliger Weise die Lebensschwäche, die „mangelhafte Lebenskraft“


Fig. 58.



Syringobulbie. Lateraler Spalt in der Gegend der Bogenfasern zwischen spinaler Acusticuswurzel und dem hinteren Längsbündel.

(*ndrassik*), die „Abiotrophie“ (*Gowers*), entgegen, welche in erster Linie
: Nervenzellen des ganzen Nervensystems betrifft, die, sei es in präma-
rer Seneszenz infolge von Autointoxikation (*Raymond*) oder durch die
ınktion bei ungenügendem Ersatz des normalmäßigen Aufbrauchs (*Edinger*)
hon in den ersten Lebensmonaten der Degeneration bzw. dem Untergang
rfallen. Es sind funktionelle und involutive Konstitutionsanomalien (*J. Bauer*),
elche der Erkrankung zu grunde zu liegen scheinen. Bei der gleichen Form
r Anlagemängel können aber die Nervenzellen auch länger Widerstand
sten und erst in späterer Zeit von der Degeneration ergriffen werden.

Die hereditäre Ataxie repräsentiert einen Typus, in welchem schon
orphologische Entwicklungsfehler, also Mißbildungen im engeren Sinne
s Wortes, eine größere Rolle spielen: Es sind hier vor allem die Hypo-
asien des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks, beson-
rs in den Fällen von *Nonne* und *Miura*, und die Hypoplasie des Rücken-
arks bei der *Friedreich*schen Ataxie zu nennen. Aus den erwähnten Fällen
n *Nonne* und *Miura* wäre zu schließen, daß es die Hypoplasie allein

schon bewirken kann, daß die betreffenden Organe unter gewissen, uns bi
her nicht bekannten Bedingungen nach einer gewissen Zeit in ihren b
dahin erfüllten Funktionen versagen; in anderen Fällen scheint aber d
Hypoplasie das für uns sichtbare Substrat der Abiotrophie bestimmter Nerve
systeme zu bilden, die im Laufe des Lebens in verschiedenen Lebensalte
zu degenerativem Zerfall führt, wie das bei der *Friedreich*schen Ataxie ur
anderen Formen der cerebellaren Ataxie der Fall ist.

Bei der tuberösen Sklerose endlich stellen morphologische En
wicklungsstörungen einen wesentlichen Teil des pathologischen Prozess
dar; die blastomatöse Komponente steht mit den Entwicklungsstörungen
einem unlösbaren genetischen Zusammenhang.

Auch was die Lokalisation des Krankheitsprozesses und demgemäß d
Symptomatologie betrifft, erscheinen so ziemlich alle denkbaren Möglic
keiten vertreten: Bei der amaurotischen Idiotie sind die Nervenzellen d
primäre Sitz der Erkrankung und die Affektion der Großhirnrinde gibt de
klinischen Bilde das charakteristische Gepräge. Die Erkrankung greift ab
auch auf das Kleinhirn und Rückenmark über. Bei der hereditären Atax
steht die Erkrankung des Kleinhirns und sensibler Bahnen im Vordergrun
systematische Degenerationen, welche auch auf die Pyramidenbahnen üb
greifen, spastische Symptomenkomplexe zur Folge haben können und b
den familiär-hereditären Erkrankungen eine so große Rolle spielen, bild
hier einen wichtigen Bestandteil der Erkrankung; das Großhirn ist aber nic
selten mitbeteiligt. Die tuberöse Sklerose endlich erstreckt sich in ihrer pe
pheren Form, der Neurofibromatose, auch auf die peripheren Nerven.

In der Gruppe der hereditären Ataxie wurden in unserer Darstellu
die „Kleinhirnatrophien", welche einen komplexen Sammelbegriff darstell
mitbehandelt, weil eine strenge anatomische Scheidung der einzelnen Form
nicht durchführbar ist; es ist insbesondere darauf hinzuweisen, daß bei d
Entwicklungsstörungen des Kleinhirns für die Entscheidung, ob es sich u
endogene, hereditäre oder im intrauterinen Leben erworbene, exogene Form
handelt, die Anatomie keine sicheren Kriterien bietet.

So ist auch, wie bereits bei der Besprechung der Syringomyelie
wähnt wurde, der Nachweis, daß dieser Erkrankung Entwicklungsstörung
zu grunde liegen, nicht ausreichend, sie zur Heredodegeneration zu zähl
es gehört dazu die Gewißheit, daß die Entwicklungsstörungen auf ei
vererbbaren Veränderung des Keimplasmas beruhen, was mit Rücksicht
die Spärlichkeit der einschlägigen Beobachtungen nicht genügend erwie
erscheint.

Die Syringomyelie bildet so die Brücke von den Heredodegeneration
den heredofamiliären Erkrankungen, zu den „isolierten" Mißbildungen
engeren Sinne des Wortes, welche nicht auf ererbten Eigentümlichke
des Keimplasmas beruhen, sondern durch Schädlichkeiten bedingt sind,
nur eine individuelle Störung der Entwicklung zur Folge haben. Wohl m
zugegeben werden, daß hier nach der Seite der hereditären Mißbildung
praktisch ebensowenig eine scharfe Grenze zu ziehen ist, wie von den E

cklungsstörungen bei den heredo-familiären Erkrankungen aus in der
chtung nach den isolierten Mißbildungen. Außerdem scheint uns auch
r Versuch, hereditäre Krankheiten von hereditären Bildungsfehlern
inzipiell zu trennen, nicht gerechtfertigt, eine Frage, auf die wir noch am
hlusse unserer Ausführungen zurückkommen werden.

Mißbildungen.

An Stelle der in älterer Zeit geübten rein morphologischen Betrachtungs-
eise ist die entwicklungspathologische getreten; insbesondere unter
m Einflusse *v. Monakows* und seiner Schüler hat man erkannt, daß das
esen der Mißbildungen des Centralnervensystems in Entwicklungshem-
ungen beruht, in der Fixation bestimmter Phasen der Entwicklung.
man nun als die Hauptphasen der normalen Entwicklung *a)* die morpho-
netische und *b)* die organogenetische Phase kennengelernt hat,
obei die erstere die grobe äußere Gestaltung des Centralnervensystems
ildung des Medullarrohrs aus der Medullarplatte, Ausbildung der 5 Gehirn-
äschen) enthält, die letztere die höhere Differenzierung, den feineren inneren
usbau, die Tektonik (Scheidung in graue und weiße Substanz, Gruppierung
r Zellverbände, Entwicklung der Rinde und ihres Schichtenbaus, mit welcher
ch die Ausbildung der Windungen und Furchen Hand in Hand geht,
ihung der Zellen u. s. w.) in sich schließt, so kann man, je nachdem das
rimäre pathologische Moment" (*H. Vogt*) in der ersten oder in der
eiten Phase eingewirkt hat, die Mißbildungen in nieder- und hoch-
fferenzierte unterscheiden.

Doch bleibt die betreffende Phase der Entwicklung in der Mißbildung
ineswegs in reiner Form bewahrt. Vor allem bildet das mißbildete Gewebe
folge seiner geringen Widerstandsfähigkeit und infolge pathologischer vas-
lärer Verhältnisse meist den Angriffspunkt später hinzutretender schädlicher
nwirkungen, sekundärer pathologischer Momente, welche eine tief-
eifende Modifikation der aus einer bestimmten Entwicklungsperiode stam-
enden Relikte zur Folge haben können. Diesen regressiven pathologischen
eränderungen der fixierten Phase stehen auf der anderen Seite Erscheinungen
r Fortentwicklung in einzelnen Partien des mißbildeten Teiles gegenüber,
dem die normale Entwicklungstendenz fortwirkt (Selbstdifferenzierung). So
egen in der sog. Area medullo-vasculosa, welche bei der Rhachischisis die
Stadium der Medullarplatte verharrte Rückenmarksanlage darstellt, Ganglien-
llen und Wurzelfasern zur Ausbildung zu kommen; es entwickeln sich die
anglienleisten trotz mangelnden Gehirns und Rückenmarks (*v. Monakow*,
Leonowa), die Sinnesorgane, Auge, Ohr, Riechorgan, trotz verkümmerter
rnanlage (*Varaguth*). Die primäre Entwicklungstendenz ist eine so mächtige,
ß bei abnormen Verlagerungen der einzelnen Teile hinsichtlich ihres gegen-
tigen Verhältnisses auch ganz paradoxe Verbindungen, eine atypische
chitektonik, zu stande kommen kann (*Naegeli, Sträussler*). Im Sinne einer
normen Entwicklung machen sich im Gebiete der Mißbildung auch noch

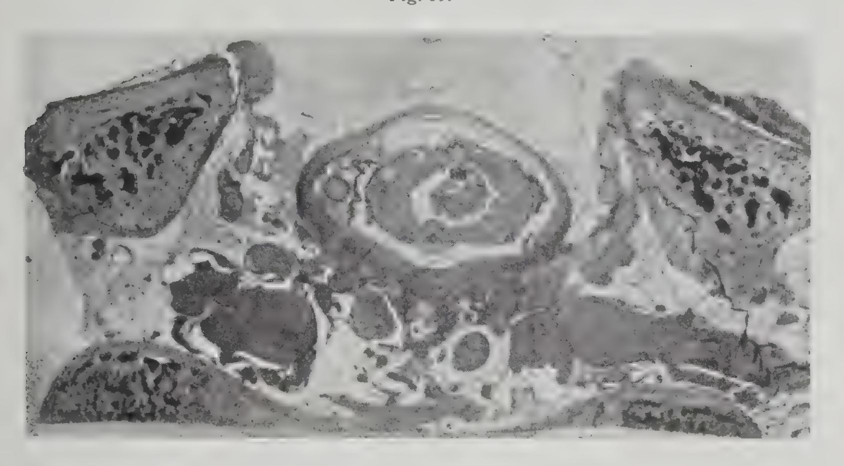
Modifikationen in Form der sog. Korrekturbildungen (*H. Vogt*) geltend. Bei Agenesien bzw. Entwicklungshemmungen phylogenetisch junger Teile beobachtet man ein stärkeres Wachstum phylogenetisch alter im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie, wie z. B. Hypertrophie des Corpus geniculatum internum bei Atrophie des Temporallappens (*H. Vogt*). Anderseits kommt es infolge der „Wechselwirkung der Neurone" zu einer Zeit, wo die funktionelle Verknüpfung noch nicht in Betracht kommt, zu Entwicklungshemmungen in Gebieten, welche mit dem mißbildeten Teil in späterer Zeit normalerweise in anatomischer und funktioneller Beziehung stehen. Es sind die sog. sekundären oder korrelativen Entwicklungshemmungen, welche sich in den „Großhirnanteilen" (*v. Monakow*), z. B. Thalamuskernen, bei mangelhafter Entwicklung des Gehirnmantels und in den „Kleinhirnanteilen", z. B. Oliven Brückenkernen, bei Agenesie des Kleinhirns lokalisieren. Zu den korrelativen Entwicklungshemmungen gehören auch die gekreuzten Kleinhirnatrophien bei Entwicklungshemmung einer Großhirnhemisphäre.

Die **nieder differenzierten Mißbildungen** werden zum großen Teile durch Typen repräsentiert, welche Störungen des Verschlusses in der hinteren Mittellinie des Körpers ihre Entstehung verdanken und auf eine sehr frühe Zeit, in die ersten 3 Wochen der embryonalen Entwicklung, zurückzudatieren sind. Es muß aber schon hier betont werden, daß keine absolute Korrelation zwischen Ursprungszeit der Mißbildung und Höhe der allgemeinen Differenzierung des Organismus besteht, indem, wie wir speziell bei den Störungen des Verschlusses des Medullarrohres sehen werden, der Umfang bzw. die Ausbreitung der Entwicklungsstörungen für den daraus resultierenden Typus der Mißbildung maßgebend ist. Nieder differenzierte Mißbildungen entstehen, wenn der Verschluß des Medullarrohres in einem größeren Teil und insbesonders in den oralen Partien ausbleibt. Bei der Einteilung und Nomenklatur dieser Mißbildungen werden nicht nur die Defekte des Gehirns sondern auch die des Schädelknochens berücksichtigt. Man spricht von **Kranioschisis** oder **Akranie** bei den Spaltbildungen im Bereiche des Schädel analog der Rhachischisis im Bereiche der Wirbelsäule.

Holoakranie bezeichnet die Defektbildung, welche durch das Fehle der Scheitelbeine, Stirnbeine bis auf die Pars orbitalis, die Schläfenbeinschuppen und das Hinterhauptbein charakterisiert ist. Das Gehirn kann dabei vollständig fehlen: **Anencephalie,** oder ist nur durch die sog. Area cerebro vasculosa, ein schwammiges, gefäßreiches Gewebe, von der ursprünglichen Medullarplatte herrührend, repräsentiert: **Pseudoencephalie.** Mit der Meroakranie, bei welcher der Knochendefekt meist auf die Sagittallinie beschränkt ist, geht Anencephalie, Pseudoencephalie oder **Exencephalie** (Ectopia cerebri) einher. Bei der totalen oder Holoencephalie fehlen meist Groß-, Mittel-, Hinter- und Nachhirn, d. h. die ganze Hirnanlage. Sind bei fehlendem Großhirn doch Vierhügel, Kleinhirn und Brücke in Resten nachweisbar, so spricht man von **Hemiencephalie**; richtiger wäre Meroanencephalie, da sonst mit hemi- überall die Halbheit im Sinne der bilateralen Symmetrie bezeichnet wird (*Ernst*).

Um die Kenntnis dieser nieder differenzierten Mißbildungen haben sich
esonders *Arnold, v. Leonowa, v. Monakow, Veraguth, Zingerle, Ernst* ver-
lient gemacht. Sehr interessante Beobachtungen wurden bei der Anencephalie
ezüglich der selbständigen Entwicklung der Kopfganglien (Ganglion Gasseri,
pheno-palatinum, petrosum, nodosum, jugulare, spirale, geniculi) und der
Hirnnerven (besonders der sensiblen), unter diesen auch des Acusticus
emacht (*Veraguth*); markhaltige Nervenfasern fehlen wohl meist. Von *Veraguth*
vurde auch in einem Falle von Anencephalie zum ersten Male das innere
Ohr untersucht und das Ganglion spirale und das *Corti*sche Organ vor-
efunden; vom epithelialen Anteile der häutigen Schnecke war aber genau
ur das entwickelt, was mit dem Nerven später nicht in direkte Verbindung

Fig. 59.



Rhachischisis lumbo-sacralis (Fall von *Arnold-Chiari*scher Mißbildung mit Kleinhirn im Centralkanal nach *Sträussler*).

ekommen wäre, während alle Zellen, an denen die Endausbreitung des
Jervus cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenziert haben.

Da die Mißbildungen des Gehörorgans an anderer Stelle des Hand-
uches behandelt werden, so gehen wir auf die Erörterung der späteren
rbeiten über diesen Gegenstand von *Habermann, G. Alexander, H. Frey,
eligmann, Marx* u. a. nicht ein.

Den verschiedenen Abstufungen der Akranie entspricht im Bereiche der
Virbelsäule die totale und partielle **Rhachischisis** (Rhachischisis cervicalis,
orsalis, lumbalis, sacralis) (Fig. 59), mit der bald eine totale, bald eine
artielle **Amyelie** Hand in Hand geht. Die Rhachischisis totalis ist meist mit
iner Kraniorhachischisis verbunden, wobei Anencephalie und Amyelie beob-
chtet wurden. Bei der totalen Amyelie wurde das Vorhandensein der Spinal-
anglien und ihrer Nervenausläufer nachgewiesen (*v. Leonowa*), ein Befund,
er für die Einsicht in die Gesetze der embryonalen Entwicklung von großer
edeutung wurde.

Bei der Rhachischisis partialis kann das übrige Centralnerven-
ystem eine ganz normale Entwicklung nehmen, die bis zur Vollendung

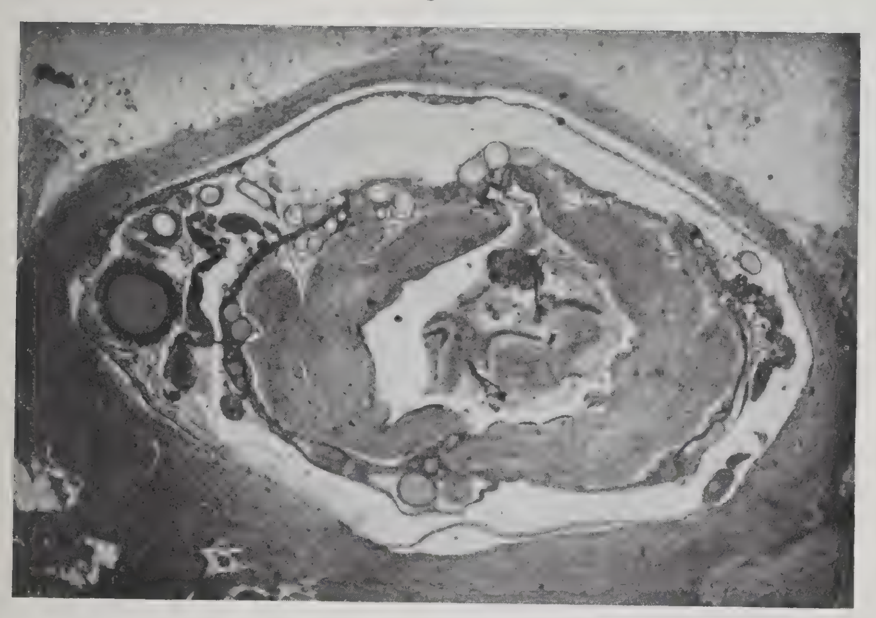
heranreift; die in eine so frühe Entwicklungsperiode zurückreichende Mißbildung bleibt also auf einen sehr kleinen Bezirk beschränkt. Die auf Störungen des Verschlusses in der hinteren Mittellinie des Körpers zurückzuführenden Mißbildungen zeigen aber nicht nur in der Längenausdehnung, sondern auch bezüglich der Intensität verschiedene Grade, die in den verschiedenen Formen der **Spina bifida,** Spaltbildungen der Wirbelsäule, die mit geschwulstartigen Vorbuchtungen einhergehen, vertreten sind: Myelocele oder Myelomeningocele — Vorstülpung der Medullarplatte durch ventral von ihr angesammelte, hydropische Flüssigkeit; Myelocystocele — hydropische Erweiterung und Ausstülpung des bereits geschlossenen, aber durch Dehnung und Verdünnung stark verkümmerten Medullarrohrs bei Spaltbildung der Dura und des Wirbelbogens; Meningocele — Ausstülpung der weichen Hirnhäute oder nur der Dura, welche mit der äußeren Haut die Wand des vorgestülpten Sackes bildet, und Myelocystomeningocele — eine Kombination von Myelocystocele und Myelomeningocele. Die letzte Form endlich wird durch die Spina bifida occulta repräsentiert, die bekanntlich meist durch eine Hypertrichosis an der Haut über der Wirbelspalte markiert ist. Wie schon früher besprochen wurde, führen dann die leichtesten Störungen im Verschlusse des Medullarrohres zu der Hydromyelie und den Erscheinungen der Syringomyelie.

Eine Analogie zu den verschiedenen Formen der Spina bifida bilden bei umschriebenen Defekten des Schädels die „Hirnhernien", welche als Encephalocele (Encephalomeningocele), Encephalocystocele, Encephalocystomeningocele, Meningocele cranialis bezeichnet werden Diese Hirnhernien haben ihre Prädilektionsorte, u. zw. sitzen sie vorwiegend am Hinterhaupt; an zweiter Stelle, aber in einem großen Abstand, kommt die Stirn, dann die Basis.

Mit den partiellen Spaltbildungen ist sehr häufig Hydrocephalie verbunden. Die in älterer Zeit von vielen Autoren (*Morgagni, Haller, Foerster, Soemmering, Meckel, Otto, Virchow, Ahlfeld,* zit. nach *Ernst*) vertretene Anschauung, daß die Spaltbildungen des Medullarrohrs und der knöchernen Hüllen eine Folge von Hydrocephalie bzw. Hydromyelie darstellen, ist wohl vollständig verlassen; nachdem eine Zeitlang die von *Dareste* aufgestellte Theorie von mechanischen Einwirkungen amniotischer Verwachsungen als allgemein gültige Ursache der Behinderung des Medullarrohrverschlusses in großem Ansehen gestanden war, gelangte man zuletzt zu der Ansicht, daß es sich um primäre Hemmungsbildungen handelt, die im Medullarrohr selbst ihren Sitz haben. Aus der Tatsache, daß die Entwicklungsstörungen sich häufig nicht nur auf andere Teile des Centralnervensystem erstrecken, sondern auch den übrigen Organismus in Mitleidenschaft ziehen, wird geschlossen, daß es allgemeine Schädlichkeiten sind, welche diesen Mißbildungen zu grunde liegen; in diesem Sinne sprechen auch die teratologischen Versuche. Wie weit hereditäre Anlagefehler des Keimplasmas, wie weit blastophthorische Schädlichkeiten und wie weit embryonale Störungen in Betracht kommen, darüber können bisher irgendwie gesicherte Aussage

nicht gemacht werden. *Brouwer* bezeichnet in neuerer Zeit „Entzündung“ als das „primäre pathologische Moment“ bei der Entstehung der Anencephalie und ist sich dessen bewußt, daß die Entzündungstheorie der alten Auffassung bezüglich der Hydrocephalie als Ursache dieser Mißbildung nahesteht. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Entzündungsfähigkeit des embryonalen Gewebes in dem hier in Betracht kommenden Entwicklungsstadium noch keineswegs erwiesen erscheint. Mehrfach, zuletzt von *Alessandrini*, wurde die Anencephalie mit der in mehreren Fällen beobachteten Aplasie der Nebennieren in eine kausale Beziehung gebracht.

Fig. 60.



Kleinhirnsubstanz mit peripherer (embryonaler Körnerschichte) in einem Falle von *Arnold-Chiari*scher Mißbildung nach *Sträussler*.

Es gibt eine typische Mißbildung im Bereiche des Kleinhirns nd der Medulla oblongata, welche regelmäßig mit Spina bifida verunden und von Hydrocephalie begleitet ist: die sog. *Arnold-Chiari*sche Aißbildung, bei der es sich um Verlagerung der Kleinhirnsubstanz in den Virbelkanal und Verschiebung der Medulla oblongata gegen das Halsmark andelt. *Ernst* hat aus Fällen *Arnolds, Chiaris* und einer Beobachtung von ıir eine aus 5 Gruppen bestehende Reihe der Verlagerung des Kleinhirns ufgestellt: 1. Verlagerung von Kleinhirnsubstanz in den Centralkanal bis zum endenmark (*Sträussler*) (Fig. 60). 2. Verlagerung von Kleinhirnsubstanz in ne Ausbuchtung des 4. Ventrikels, die sich hinter dem Rückenmark nach unten streckt (*Chiari*). 3. Zapfenförmiger Fortsatz des Kleinhirns, dem dorsalen eil der Medulla oblongata (oder Halsmark) aufgelagert. 4. Unbedeutende erlängerung des Kleinhirnwurms nach unten, dem Rückenmark ist dorsal n aus Adergeflecht bestehender Tumor aufgelagert. 5. Unbedeutende zapfen-

förmige Verlängerung des Wurms in den Wirbelkanal. Die letzte Gruppe bildet den Übergang zu den von *G. Schwalbe* beschriebenen, in den Vertebralkanal hineinragenden zapfenförmigen Fortsätzen der Tonsillen, eventuell mit benachbarten Teilen der Lobi cuneiformes, Bildungen, die nach *Schwalbe* nur in ihren hochgradigen Formen durch das Mitwirken pathologischer Ursachen zu stande kommen, während geringere Grade auf gewisse, schon normalerweise vorkommende Mißverhältnisse zwischen Wachstum des Kleinhirns und der für dasselbe bestimmten Kapsel in der Schädelhöhle zurückzuführen sind.

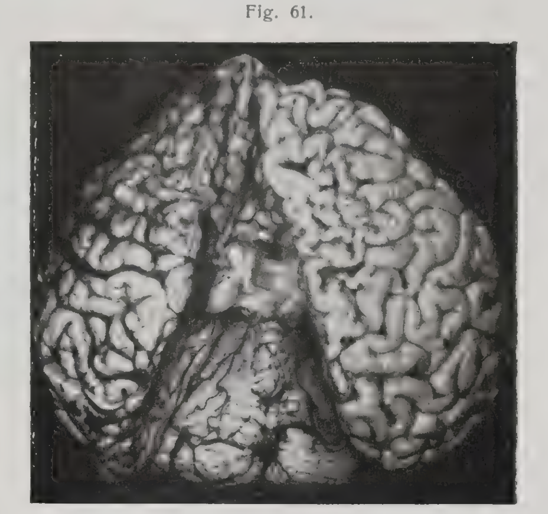
Auf die interessanten Verhältnisse, die sich aus der gegenseitigen Verschiebung von Medulla oblongata und Rückenmark ergeben und in meiner Arbeit dargestellt sind, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Die **Zyklopie**, deren Namen von der Verschmelzung der beiden Augenanlagen in eine herzuleiten ist, erscheint bezüglich des Gehirns dadurch charakterisiert, daß die Hemisphären, die verkümmerten Basalganglien und das Zwischenhirn verschmolzen sind, das Vorderhirn mit dem Zwischenhirn in eine hydropische Blase umgewandelt erscheint. Mittelhirn, Hinter- und Nachhirn sind besser entwickelt. Auch das Riechhirn ist bei der Zyklopie immer defekt (Arhinencephalie [*Kundrat*]). Das Vorderhirn erscheint zur Zeit des Hervortretens der Augenblasen in seiner Entwicklung beeinträchtig und infolge Hemmung der Ausbildung des sekundären Vorderhirns mit dem Rhinencephalon kommt der Olfactorius und der äußere Nasenapparat nich zur Ausbildung. Die arhinencephalen Hirnmißbildungen sind mit verschieden hohen Graden der Zyklopie verbunden, bei deren leichtesten Formen di Hemisphären äußerlich vollkommen ausgebildet zu sein scheinen, aber i der Tiefe der Längsfurche und am Stirnende Zeichen der Verschmelzung eine gemeinsame Ventrikelhöhle, aufweisen; zuletzt beschränkt sich di Anomalie eventuell auf eine mangelhafte Entwicklung und Verschmelzun des Sehhügels. Auch bei diesen Bildungsfehlern handelt es sich um seh frühzeitig einsetzende Störungen; nach dem Zeitpunkte der Ausbildung de primären Augenblasen und des sekundären Vorderhirns fällt die Entstehun der besprochenen Mißbildungen in eine sehr frühe Entwicklungsperiode: i die ersten 3 Wochen der Entwicklung (*Kundrat, Naegeli, Zingerle, Ernst*

Mit diesen Mißbildungen ist häufig ein **Balkenmangel** verbunden (Fig. 6 und 62). Da aber die Anlage des Balkens erst in den vierten Embryonalmona fällt, so bildet die Agenesie des Balkens bei den genannten Mißbildungen ein Spätfolge. Der Balkenmangel stellt auch sonst sehr häufig eine sekundär Erscheinung dar; der Balken fehlt bei allen schweren doppelseitigen En wicklungsstörungen des Großhirns, aber auch bei totalem Defekt eine Hemisphäre. Bei hohen Graden von Hydrocephalie kann der Balken auc erst nachträglich durch Druck der Zerstörung anheimfallen. Es gibt abe auch reine Fälle von Balkenmangel, welche selbständigen und primäre Charakter zu haben scheinen. Mit dem Balkenmangel sind gewisse typisch Änderungen in der Windungsanordnung verbunden, und das Bild der Hirn faserung erfährt charakteristische Modifikationen, auf welche hier nicht näh

eingegangen werden kann. Der Defekt des Balkens tangiert nicht die Lebensfähigkeit und wurde bei Individuen der verschiedensten Lebensalter nachgewiesen; in den meisten Fällen waren schwere geistige Defekte vorhanden, doch sind auch Fälle bekannt, bei denen die geistige Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt schien (*Zingerle*, *Mingazzini*).

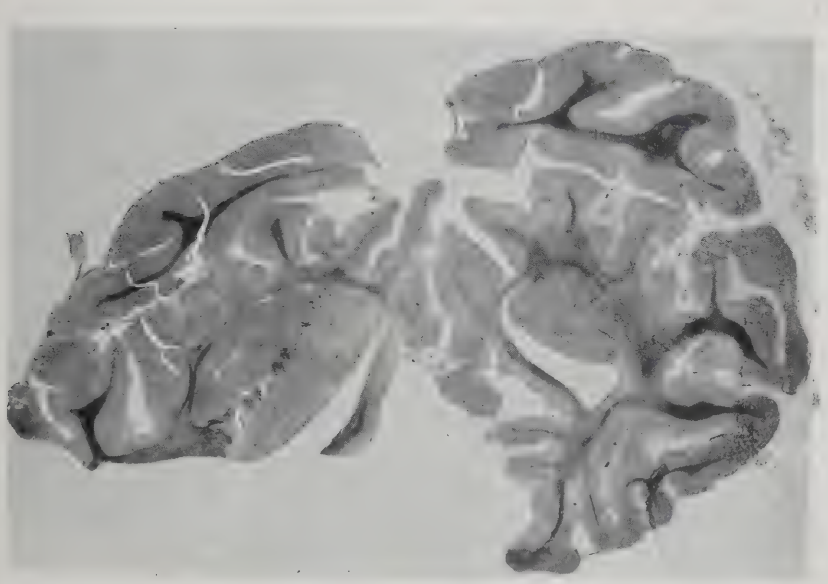
Fig. 61.



Balkenmangel. Mikrogyrie. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*).

Bei allen diesen Mißbildungen bleibt es auch wieder fraglich, ob sie einer falschen Keimanlage, einer blastophthorischen Schädigung, ob sie der Amphimixis entsprungen sind, oder einer Störung, die erst das befruchtete Ei betroffen hat, ihre Entstehung verdanken. So viel erscheint aber sicher, daß jede von ihnen ihr charakteristisches Gepräge durch die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase in einem mehr oder weniger ausgebreiteten Bereiche des Centralnervensystems erhält; und da ein etwa erst intrauterin zur Wirkung gelangtes patho-

Fig. 62.

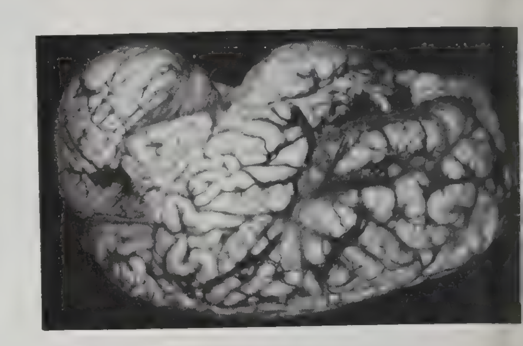


Balkenmangel und rechts Hemisphärendefekt. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*.)

logisches Moment meist keine sichtbaren Spuren hinterlassen hat, können die aufgeworfenen Fragen aus den anatomischen Befunden nicht entschieden werden.

Ein anderes Verhalten ergibt sich bei der zu den Mißbildungen gezählten **Porencephalie** (Fig. 63, 64); das ist der von *Heschl* geprägte Name für trichterförmige Einziehungen und Defekte im Groß- und seltener im Kleinhirn. Diese Defektbildungen, die das wesentliche Moment der Porencephalie bilden, entsprechen aber nicht irgend einem Entwicklungsstadium, einer „erstarrten Entwicklungsphase", sondern tragen ihrer Art und Lokalisation nach Eigenschaften eines pathologischen Prozesses an sich, der nichts mit den Vorgängen der Entwicklung zu tun hat (*Ernst*). Daß das Wesen der Porencephalie von dem der früher behandelten Mißbildungen prinzipiell verschieden ist, dürfte schon daraus hervorgehen, daß die Trichterbildungen auch noch post partum zu stande kommen können.

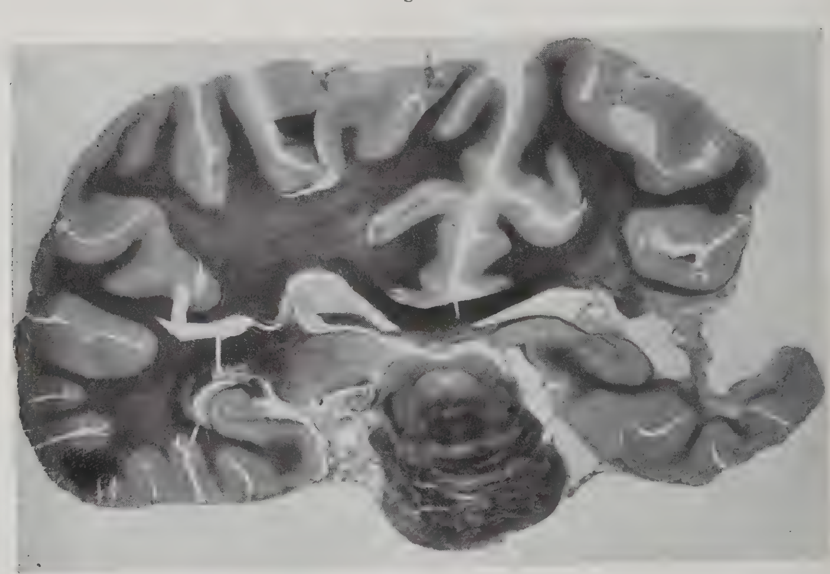
Fig. 63.



Porencephalie in der Gegend des Schläfelappens nebst Entwicklungsstörungen im Bereiche des Occipitallappens. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*.)

Als Ursache der Porencephalie wurde ursprünglich eine fötale Hydrocephalie angenommen und auch noch in neuerer Zeit führt *Obersteiner* die Porencephalie in seinem Falle auf einen früh eingetretene Hydrocephalus zurück. Von *Kundrat* rührt die vasculäre Theorie he nach welcher es sich um Destruktionsprozesse handelt, die in ihrem Wese

Fig. 64.



Porencephalie im Schläfelappen, auf dem Bilde rechts. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*.)

und ihrer Ursache nicht von den sonst am Hirn infolge von Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Anämie entstandenen verschieden sind; die *Kundrat*sche Annahme stützt sich hauptsächlich auf die Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle die Lokalisation der Höhlenbildung auf ein bestimmtes Gefäßgebiet, u. zw. das der Arteria cerebri media, bezogen werden kann. Der *Kundrat*schen Theorie nahestehend ist die Entzündungstheorie (*Henoch, Schultze, Limbeck*) und die Theorie der traumatischen Entstehung der Porencephalie; die letztere betrifft wohl hauptsächlich die intra partum und extrauterin entstandenen Fälle. Nach *Richter* spielt ein primärer Balkenmangel die ausschlaggebende Rolle, *O. Schäffer* beschuldigt eine primäre Verbildung der Schädelbasis, Agenesie und Dysplasie der Schädelkapsel, die zu einem Mißverhältnis zwischen Schädel und Hirn zu ungunsten des letzteren und zu einer Drucknekrose desselben führen, als Ursache der Porencephalie.

Von besonderer Wichtigkeit ist die von *Marchand-Schattenberg, Kahlden* vertretene Annahme, daß es sich bei der Porencephalie um eine primäre Entwicklungsstörung des Gehirns handelt. *Kahlden* hält es für ein zufälliges Zusammentreffen, daß gerade diejenigen Teile der Hirnrinde, welche von der Arteria fossae Sylvii ernährt werden, am häufigsten der Sitz der Entwicklungshemmung sind, welche zu der typischen Form der Porencephalie führt. Die Mißbildungstheorie stützt sich hauptsächlich auf die mit der Porencephalie einhergehenden Entwicklungsstörungen, welche sich häufig auf das ganze Centralnervensystem bis in das Rückenmark erstrecken: Mikro- und Makrogyrie, Störungen in der Rindenbildung, Heterotopie — während Veränderungen, die als Überbleibsel von Blutungen und Entzündungen gedeutet werden könnten, im Bereiche oder in der Umgebung der Trichter fehlen. *Kahlden* weist noch besonders auf die auffallende Symmetrie und Gleichmäßigkeit der Veränderungen in den Fällen von doppelseitigem Auftreten der Porencephalie und auf die interessante Erscheinung von Mißbildungen und namentlich von Windungsanomalien auf der anderen Seite bei einseitiger Porencephalie als sicheren Beweis für die Richtigkeit der von ihm vertretenen Anschauung hin. Bei Anerkennung der Mißbildungstheorie ist es notwendig, eine strenge Scheidung zwischen congenitaler und erworbener Porencephalie vorzunehmen; die erworbene würde in eine traumatische, embolische und eventuell auch eine entzündliche zu teilen sein.

Bei den typischen Fällen von Porencephalie handelt es sich um trichterförmige Defekte, die nach außen durch Arachnoidea abgeschlossen sind und nach innen entweder mit dem Ventrikel kommunizieren oder von diesem noch durch eine dünne Schicht von Marksubstanz getrennt und außerdem durch eine ziemlich typische und konstante Lokalisation ausgezeichnet sind. Es fehlt gewöhnlich der untere Teil der einen oder beider Centralwindungen und der hintere Teil der an diese Partie angrenzenden Stirnwindungen. Sehr häufig wird von der Defektbildung auch die Insel in Mitleidenschaft gezogen. Als charakteristisch für die angeborene Porencephalie hat *Kundrat* eine gegen den Rand bzw. den Mittelpunkt des Defektes

gerichtete Radiärstellung der Furchen beschrieben. Die Zuverlässigke dieses Kriteriums wurde in späterer Zeit wiederholt und insbesondere vo *Kahlden* bestritten. Tatsächlich fehlt die Radiärstellung in Fällen, welche m Bestimmtheit als angeborene zu betrachten sind, während sie anderseits auc dort beobachtet wurde, wo die Defektbildung im extrauterinen Leben früł zeitig erworben wurde. *Siegmund* bekennt sich in neuester Zeit auf Grun seiner Studien über geburtstraumatische Hirnschädigungen zu der alten Ar schauung *Kundrats*, daß für die Entstehung der Porencephalie in erste Linie Circulationsstörungen in Betracht kommen.

Es scheint nun, daß bezüglich der Pathogenese der porencephalische Defekte kein prinzipieller Unterschied zwischen den angeborenen und erworbene Formen besteht (*Ernst*). Die Differenzen im lokalen Befunde, in den Ersche nungen am übrigen Gehirn und eventuell am ganzen Centralnervensyster erklären sich leicht aus dem verschiedenen Zeitpunkte der Einwirkung de pathologischen Momentes: ob die Schädigung noch auf plastisches, d. h. i Entwicklung begriffenes embryonales Gewebe eingewirkt hat oder nicht. E ist bekannt, daß die Resorptionsfähigkeit embryonalen, abgestorbenen Gewebe eine besonders große ist — es können auf diese Weise ganze Gehirnteil und damit auch alle Spuren des primären pathologischen Prozesses weg geräumt werden, wie das *Spatz* jüngst auch experimentell nachgewiesen ha Anderseits ist es nur selbstverständlich, daß jede im Stadium der Entwicl lung auf das Centralnervensystem einwirkende Schädlichkeit auf diesen alle feinsten Mechanismus einen störenden Einfluß ausüben wird, der sich nicl nur am direkten Angriffsorte der Schädlichkeit, sondern auch weit darübe hinaus auswirken wird: Korrekturbildungen und korrelative Hemmungs bildung. Ich halte aber dafür, daß jede schwerere lokale Schädigung de Centralnervensystems in frühen Entwicklungsstadien, zumal wenn eine Zei störung und Resorption von Gewebe stattgefunden hat, in dem junge Organismus gleichzeitig eine Allgemeinwirkung ausüben und in de verschiedensten Partien des Centralnervensystems auf die Entwicklung stören und hemmend einwirken kann, indem nicht nur die allgemeinen mechan schen Verhältnisse der Entwicklung aus dem Gleichgewicht gebracht werde sondern wahrscheinlich auch chemisch toxische Agenzien entstehen und i die Entwicklung störend eingreifen. Die Mißbildungstheorie der Porence phalie ist also durch die erwähnten anatomischen Befunde nicht zu beweise

Der Porencephalie wurde eine eingehendere Behandlung zuteil, we sie besonders geeignet ist, die Schwierigkeiten aufzuzeigen, welche der En scheidung, ob eine Mißbildung auf primäre genetische Ursachen oder aı sekundäre, intrauterin zur Wirkung gelangte Schädlichkeiten zurückzuführe ist, entgegenstehen. Die Porencephalie verdient aber auch noch von de in diesem Handbuche maßgebenden Standpunkte ein gewisses Interesse; si kann nämlich das anatomische Substrat für angeborene Taubstumm heit und eventuell auch für Hörstummheit abgeben.

Es wurde früher als typischer Sitz für die porencephalischen Trichte bildungen das Gebiet der Arteria cerebri media bezeichnet; doch erscheine

auch gar nicht so selten andere Gefäßgebiete betroffen. *Kundrat* fand unter den aus der Literatur zusammengestellten 29 Fällen und den 12 eigenen Beobachtungen folgende Verteilung: in 3 Fällen war der Stirnlappen betroffen, 5mal die Gegend der Insel und ihrer Umgebung, 5mal die Gegend der Centralfurche über der *Sylvi*schen Furche, 10mal die Konvexität der Hemisphären (meist deren mittlerer Teil), 2mal der obere Scheitellappen und 5mal der Schläfelappen. 3 Fälle dieser letzten Lokalisation dürften aber zu den erworbenen Porencephalien zu zählen sein. Nach *Sigmundt* (zit. nach *Kahlden*) war der Schläfelappen unter 122 Fällen 13mal, und nach *O. Schäffers* Zusammenstellung unter 57 Fällen 12mal der Sitz der Affektion. *Sigmundt* hatte erhoben, daß die linke Großhirnhemisphäre häufiger befallen ist als die rechte (*Schäffer* fand in seiner Statistik 4mal das Kleinhirn betroffen).

Kahlden, welcher das Thema der Porencephalie monographisch bearbeitet hatte, befaßte sich auf Grund von 2 Beobachtungen, die Taubstumme betrafen und Herde im Schläfelappen aufwiesen, — sie gehören zur *Kahlden*schen Beobachtungsreihe von 10 Fällen „mit Defektbildungen des Gehirns“ — näher mit diesem Gegenstande. Der erste Fall betraf einen 26jährigen Taubstummen, der zu gleicher Zeit Epileptiker gewesen war. Er hatte sich in der Pflegeanstalt durch Zeichensprache gut verständlich zu machen gewußt und dem behandelnden Arzte in jeder Beziehung den Eindruck eines intelligenten Menschen gemacht. Er ging an einer Pneumonie im Verlaufe eines Typhus abdominalis zu grunde. Die Untersuchung des Gehirnes ergab eine Höhlenbildung im linken Schläfelappen, der auch äußerlich starke Veränderungen der Konfiguration entsprachen. Gyrus temporalis superior und medius waren stark atrophisch, und der Gyrus temporalis inferior bis in seine Spitze hinein in eine dünne, membranartige Masse verwandelt. Nach hinten nahm die Ausdehnung der membranartigen Verdünnung der Hemisphäre erheblich zu und zog dann den ganzen Hinterhauptlappen in ihren Bereich, der eine typische Mikrogyrie aufwies. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 19jährigen Taubstummen, der idiotisch war. Hier waren beide Schläfelappen erkrankt, der linke in ausgedehnterem Maße als der rechte; links war vom Schläfelappen in seinen vorderen Teilen gar nichts mehr erhalten, an seiner Stelle befand sich eine Höhle, deren Wand eine von zahlreichen Cysten durchsetzte Bindegewebsmasse bildete; sie nahm auch die ganze Inselgegend ein. Im rechten Schläfelappen fand sich nur ein schmaler, spaltförmiger Defekt vor.

Unter den 10 Fällen von *Kahlden* war der Schläfelappen außerdem noch 2mal von der Höhlenbildung betroffen, ohne daß Hörstörungen nachgewiesen worden waren. In der Beobachtung III, welche einen 41jährigen Mann mit einer Demenz mäßigen Grades betraf, war der rechte Schläfelappen zerstört, der linke intakt; in der Beobachtung V, ein 3/4 Jahre altes Mädchen betreffend, welches keinerlei Symptome einer Gehirnaffektion geboten hatte und an einer Pneumonie zu grunde gegangen war, glaubt *Kahlden* das Ausbleiben von Hörstörungen trotz des Sitzes der Höhlen-

bildung im linken Schläfelappen damit erklären zu können, daß von der oberen Schläfewindung noch beträchtliche Reste vorhanden waren, wobei noch zu berücksichtigen wäre, daß der Defekt zur Zeit der Geburt vielleicht noch nicht so hochgradig war — da sich angeborene porencephalische Defekte im späteren Leben noch wesentlich vergrößern können — zur Zeit der Geburt daher noch keine Taubheit bestanden hatte und der rechte Schläfelappen dann Zeit gehabt hätte, kompensatorisch einzutreten. Ob in der Zeit kurz vor dem Tode etwa eine Taubheit auf dem rechten Ohr bestanden hatte, oder ob das Kind linkshändig war, wurde nicht festgestellt.

Die Beobachtungen *Kahldens* sind für jeden Fall bemerkenswert, weil sie klare Beispiele von angeborener central bedingter Taubstummheit infolge von Porencephalie repräsentieren. Aus unseren früheren Darlegungen ergibt sich aber, daß wir nicht geneigt sind, diese Taubstummheit als eine hereditär-degenerative anzusehen.

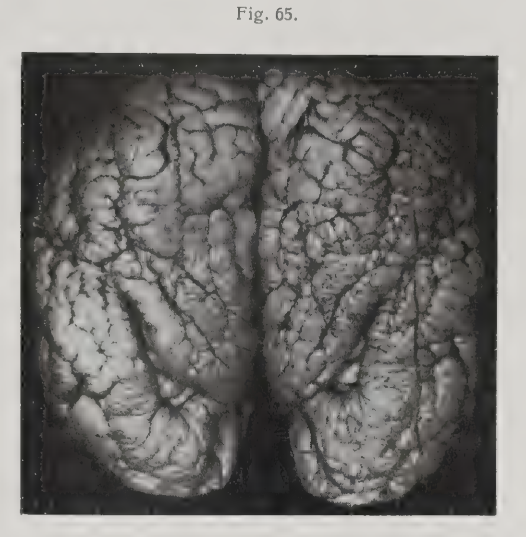
Der relativ häufigen Lokalisation der porencephalischen Herde in der Insel entsprechend müßte die Porencephalie auch als anatomische Grundlage von Hörstummheit eine Rolle spielen. *Kundrat,* welcher dem Vorkommen von Störungen des Sprechvermögens seine Aufmerksamkeit schenkte, führt auch an, daß sich am häufigsten ein vollkommener Mangel der Sprache findet, in manchen Fällen die Sprache mehr oder weniger beeinträchtigt ist.

Es sei nur noch an anatomischen Details von den intracerebralen Störungen bei Porencephalie, in Anlehnung an die Darstellung von *Ernst,* das angeführt, was den Schläfelappen betrifft. Bei Defekten im Schläfelappen schwinden die lateralen Bündel des Hirnschenkelfußes, die zur Brücke und zum gekreuzten Kleinhirn ziehen (*Türck*sches Bündel), ferner das Corpus geniculatum internum, das Stratum zonale des Sehhügels und der mediale Kern; bei frühzeitigen Defekten die hinteren Zweihügel (tertiäre Atrophie), das Assoziationssystem der Konvexität (Fasciculus arcuatus) und die Verbindung mit dem Occipitallappen (Fasciculus longitudinalis inferior), die oberen Anteile des einstrahlenden Balkens in einer sichelförmigen Zone bis in den Forceps und bis in den Schläfe- und Hinterhauptlappen der anderen Seite. In *Obersteiners* Fall ergab sich eine partielle einseitige Agenesie der Hörbahn (Temporallappen, medialer Kniehöcker, Arm der hinteren Vierhügel und diese selbst bei unversehrtem Trapezkörper und lateraler Schleife).

Beim Balkenmangel, bei Hydrocephalie und Porencephalie kommt das Centralnervensystem über die formative, morphogenetische Phase hinaus; abgesehen von dem Moment einer Agenesie des Balkens, wo also gegebenenfalls eine morphogenetische Störung in Betracht kommt, finden bei diesen Mißbildungen bereits weitgehende histo- und tektogenetische Differenzierungen entsprechend der organogenetischen Entwicklungsphase statt, sie gehören zu den **hochdifferenzierten Mißbildungen**; will man die Hydrocephalie und die Porencephalie nicht zu den primären Mißbildungen zählen, — auch der Balkenmangel dürfte je kaum in allen Fällen auf einer Agenesie beruhen — so wäre der Charakter dieser Störun-

en vom teratologischen Standpunkte dahin zu umschreiben, daß sie mit ochdifferenzierten Mißbildungen verbunden sind. Diese Entwickungsstörungen haben ihren Sitz vor allem in dem phylogenetisch jüngsten eile des Gehirns, im Großhirnmantel. Es sind die Störungen in der Rindenntwicklung, **die Mikrogyrie** (Fig. 65; s. auch Fig. 47 u. 61) **und Makroder Pachygyrie**, welche bei den hochdifferenzierten Mißbildungen im Vorderrunde stehen und bis in die neueste Zeit Gegenstand eifrigster Studien eblieben waren. Mit der Abtrennung von weißer und grauer Substanz zw. der Rindenentwicklung stehen in enger Beziehung die sog. **Heterotopien**, erlagerungen von einzelnen und mehreren Nervenzellen und insbesondere on kleineren und größeren Inseln on grauer Substanz in das Markger. Hand in Hand mit diesen nomalien gehen meist Störungen der Architektonik der Rinde elbst, indem die Schichtung verischt, einzelne Schichten ausgellen sind, die Zellen in Richtung nd Anordnung die verschiedenen Anomalien zeigen können. ußerdem finden sich häufig Zellrmen von embryonalem Typus, den für die Zeit der Entwickng charakteristischen Formen: nfertige, indifferente Zellen, Neurolasten, Körnerzellen.

Fig. 65.



Mikrogyrie und Polygyrie. (Aus dem Neurologischen Institut *Marburg*.)

Die Mikro- und Pachygyrie ommen, jede für sich oder kombiiert, auch selbständig, d. h. nicht n Anschluß an die früher erwähnten Bildungsstörungen und pathologichen Prozesse, vor. Bezüglich der Genese dieser Entwicklungsstörungen entpann sich eine ähnliche Diskussion wie bei der Porencephalie, ja man ann sagen bei den Mißbildungen überhaupt: ob diese Bildungsstörungen urch eine allgemeine Keimschädigung, also eine primäre Störung der ntwicklung, oder durch lokal- bzw. sekundär-pathologische Momente zu ande kommen. Die vom biologischen Standpunkte noch wichtigere Frage er Keimanlage blieb unberücksichtigt. *Kotschetkowa*, welche aus der Schule *Monakows* die ersten auf modernen Methoden basierenden eingehenen Untersuchungen über Mikrogyrie veröffentlichte, unterschied eine rimäre (echte) und eine sekundäre (pathologische) Mikrogyrie, eine ifferenzierung, welche die beiden oben erwähnten Möglichkeiten der Entehung in Rechnung zog; im ersten Falle sollte eine Überproduktion auer Substanz, im zweiten Falle eine Schrumpfung des Gewebes infolge on Circulationsstörungen (Thrombose, Embolie) die Ursache der Mikrogyrie in, die sich häufig auch mit einer Polygyrie verbindet; während die

erstere auf eine einfache Hemmungsbildung infolge quantitativer Mangelhaftigkeit des Bildungsmaterials zurückzuführen wäre, würde die Polygyrie durch ein Mißverhältnis zwischen der unterentwickelten Markmasse und der infolgedessen überschüssigen Rindensubstanz zu stande kommen. *Oppenheim, Ranke, Marburg, Nieuwenhuijse, Abundo* stehen auf dem Standpunkte, daß die Mikrogyrie durch lokale Prozesse hervorgerufen sei; *Anton, Miura* beschuldigen die Hydrocephalie des Großhirns als das ursächliche Moment, während *v. Monakow, H. Vogt* die von *Kotschetkowa* gemachte Annahme zweier Formen vertreten. *Löwy* nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. *Brun* ist geneigt, die Entstehung aller, auch der partiellen, „tektonischen Dysgenesien“ einer allgemeinen Keimschädigung zuzuschreiben, indem er sich darauf beruft, wie weit, oft über das ganze Centralnervensystem, verbreitet die Störungen der Entwicklung sich vorfinden. Daß dieses Argument nicht unbedingte Beweiskraft besitzt, haben wir bereits bei der Porencephalie erwähnt.

Was die entwicklungsgeschichtliche Entstehung der Heterotopien betrifft, so besteht darüber kein Zweifel, daß sie der Fixierung von Zellen und Zellverbänden bei ihrer Wanderung aus der ependymalen Keimschicht zur Oberfläche vor der Erreichung ihres Zieles ihre Entstehung verdanken. Infolge Selbstdifferenzierung erfahren diese am falschen Ort liegengebliebenen Elemente doch noch ihre vorbestimmte Entwicklung. Sie haben aber auch mitunter die Neigung zu Exzessivbildungen, zu pathologischem Wachstum, wie das besonders bei der tuberösen Sklerose zur Beobachtung kommt.

Die Mikrogyrie und die Heterotopien kommen sowohl im Großhirn als auch im Kleinhirn vor (s. Fig. 46, 47); die letzteren sind im Kleinhirn sogar besonders häufig und auch im Rückenmark finden sie sich nicht selten vor.

Sowie die Porencephalie können auch die Mikrogyrie und die mit ihr einhergehenden anderen Entwicklungsstörungen bei ihrem Sitze im Schläfelappen für die Gehörfunktion von Bedeutung sein und eventuell di[e] Grundlage für eine angeborene Taubstummheit werden. Die klinische Bedeu[-]tung dieser Möglichkeit ist aber deswegen eine geringe, weil diese schwere[n] Bildungsstörungen meist mit den höchsten Graden von Idiotie verbunde[n] sind, in denen die Funktion des Centralnervensystems auf die primitivste[n] Lebensäußerungen beschränkt ist. Übrigens bleibt der Schläfelappen bei eine[r] über den größten Teil des Gehirns verbreiteten Mikrogyrie auch nicht selte[n] verschont.

Was die Heterotopien betrifft, so konnten sowohl im Großhir[n] (*v. Monakow, H. Vogt*) als auch im Kleinhirn (*Vogt* und *Astwazaturow* *Brun*) gewisse Typen aufgestellt werden. Interessant ist, daß ganze Win[-]dungen in die Tiefe versenkt sein, subcortical liegen und mikrogyrische Forme[n] zeigen können (*Obersteiner*). Diese innere Mikrogyrie beobachtete *Obersteine[r]* sowohl im Großhirn wie im Kleinhirn. Eine der bekanntesten typische[n] Heterotopien stellt das Erscheinen von Olivensubstanz in Form eine[r]

„Nebenolive“ zwischen Corpus restiforme und aufsteigender Trigeminuswurzel in der Medulla oblongata dar; diese Heterotopie findet sich sogar bei normalen Gehirnen, woraus sich ein gewisser Zug der Olive nach dem Strickkörper ergäbe, vielleicht eine Art Irrwanderung auf Grund vorübergehender topographischer Beziehungen (*Ernst*). Schon normalerweise finden sich Heterotopien häufig im Velum medullare posterius. Auf eine Persistenz des nur vorübergehend im fötalen Leben bestehenden Strickkörperkerns führt *Vogt* die von ihm im Corpus restiforme gefundenen grauen Massen zurück, so daß hier die Heterotopie eigentlich auf eine reine Entwicklungshemmung zurückzuführen wäre.

Die hier behandelten hochdifferenzierten Mißbildungen mit einer Unterentwicklung des Großhirns sind gewöhnlich mit **Mikrocephalie** verbunden. Der unter der Marke der Mikrocephalie bekannten Mißbildung liegen also meist die genannten hochdifferenzierten Mißbildungen des Centralnervensystems zu grunde. Doch ist auch eine Anzahl von Mikrocephalien bekannt, wo das Charakteristische der Mißbildung in der Einfachheit der Furchenbildung, also in einem Stillstand der Entwicklung auf bestimmten embryonalen Stufen, zu bestehen schien. Häufig zeigen sich dann Anlehnungen an tierische Formen, Atavismen, indem nach der Fixation bestimmter Entwicklungsphasen ein Weiterwachsen in falscher Richtung erfolgt (*Vogt, Ernst*). Die bekannteste derartige atavistische Anomalie, welche bis in den Rahmen der in der physiologischen Breite liegenden Abweichungen der Windungsformationen hineinreicht, bildet die sog. Affenspalte, das Hinausreichen des Sulcus parieto-occipitalis über die Mantelkante weit in die Gehirnkonvexität hinaus.

Auch bezüglich der Persistenz embryonaler Zellformen finden sich von den ausgesprochenen Mißbildungen Übergänge zu den leichtesten Graden von Anlagefehlern, wie sie bei der juvenilen Paralyse (*Sträussler, Rondoni, Trapet* u. a.), bei verschiedenen konstitutionellen Nervenkrankheiten, z. B. bei Idiotie, genuiner Epilepsie, Dementia praecox, in Form der sog. *Cajal*schen Fötalzellen in der Molekularschichte (*Ranke, Alzheimer, Gerstmann*) und insbesondere bei den heredo-familiären Erkrankungen gefunden werden. Es sind das die leichtesten Formen von Dysplasie, auf Störungen der Organogenese beruhend.

Wenn man die verschiedenen Formen der Mißbildungen, nicht nur des Centralnervensystems, sondern auch des übrigen Körpers betrachtet, so ergibt sich, daß ihre biologische Wertigkeit eine sehr verschiedene ist. Es ist, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, grundsätzlich zwischen den Mißbildungen zu unterscheiden, welche durch äußere (exogene) Ursachen, d. h. durch Einwirkungen, denen die Frucht während ihrer Entwicklung im Uterus ausgesetzt war (Fruchtschädigung), bedingt sind, und solchen, welche der bereits im Keimplasma gegebenen Anlage ihre Entstehung verdanken, also auf rein endogenen Ursachen beruhen (Keimanlage). Die letzteren sind solche Mißbildungen, welche gegebenenfalls den Bedingungen der Ver-

erbbarkeit entsprechen. Die Frage, ob die durch Amphimixis, d. h. die Interferenz der beiderseitigen Erbanlagen von Vater und Mutter, entstandenen neuen Eigenschaften sowie die Veränderungen, welche durch Keimschädigung des einen oder beider Elternteile vor der Vereinigung der Keimzellen bei der Nachkommenschaft entstehen, vererbbar sind, soll hier nicht erörtert werden. Nach den Ausführungen *J. Bauers* kann aber die Möglichkeit, daß die Ursache für die vererbbaren „sprunghaften Abweichungen vom Typus", welche schon *Darwin* als „sports" bekannt waren und nun als Mutationen (*H. de Vries*) bezeichnet werden, in Keimänderungen, welche auf exogenen Ursachen beruhen oder in den Vorgängen der Amphimixis gelegen sind, zu suchen ist, nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden.

Es entsteht die Frage, ob die aus inneren Ursachen, aus einer Keimanlage entstandenen, bzw. vererbbaren Mißbildungen morphologisch und histologisch von den exogenen Mißbildungen zu differenzieren sind?

Es gibt wohl keine Mißbildung, die man nicht auf vasculäre Störungen, sei es circulatorischer, sei es entzündlicher Art, zurückzuführen suchte, und in vielen Fällen hat man auch tatsächlich schwere pathologische Gefäßveränderungen nachweisen können. Es wurde ja schon da und dort diese Frage berührt, und es sei hier nur noch einmal auf die von *Marburg* bezüglich der in den Mißbildungen des Kleinhirns beobachteten Differenz zwischen Paläo- und Neocerebellum vertretene Anschauung, daß der Anschein einer „phylogenetischen Entwicklungsstörung" dadurch erweckt wird, daß das Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli posterior, welches durch eine Thrombose dieses Gefäßes geschädigt werden kann, ziemlich genau mit dem Gebiet des Lobus posterior, also dem Neocerebellum, übereinstimmt, hingewiesen. Allein weder dem positiven, noch dem negativen Befund von Gefäßveränderungen bzw. von Residuen circulatorischer oder entzündlicher Veränderungen kommt eine Beweiskraft in dieser Frage zu: dem ersteren nicht, weil das vulnerable und unter ganz abnorme Verhältnisse gesetzte mißbildete Gewebe sekundär verschiedenen pathologischen Prozessen ausgesetzt gewesen, dem letzteren nicht, da, wie bereits erwähnt wurde, dank der Resorptionsfähigkeit des zerstörten embryonalen Gewebes jede Spur eines lokalen pathologischen Prozesses zur späten Zeit der Untersuchung verwischt sein kann. Der als Ursache vieler Mißbildungen angeschuldigte Hydrocephalus ist zweifellos in den meisten Fällen sekundär — das läßt sich oft, wie z. B. auch in dem von mir beobachteten Fall von Kleinhirnverlagerung in den Centralkanal, schon aus dem teratologischen Terminationspunkt der betreffenden Mißbildung ableiten —, sofern es sich nicht um eine der Mißbildung koordinierte Erscheinung handelt. Daß aber auch die weit über das gegebenenfalls direkt geschädigte Gebiet hinausreichende Verbreitung von Entwicklungsstörungen nicht als ein unbedingter Beweis für eine primäre Allgemeinschädigung, sei es hereditärer, sei es amphimiktischer oder blastophthorischer Art gewertet werden kann, wurde bereits besprochen. Diese biologisch verschiedenen

Entstehungsursachen der Mißbildungen sind in teratologischer Beziehung natürlich als gleichwertig zu erachten.

Als nichtvererbbar wurden bisher im allgemeinen die hochgradigen Abweichungen vom Typus, wie sie die „Monstren“ repräsentieren, betrachtet. Die Lebensunfähigkeit dieser niederdifferenzierten Mißbildungen schließt ja selbstverständlich den Nachweis einer direkten Vererbbarkeit aus, es ist aber damit noch nicht die Entscheidung in der Richtung gefallen, daß eine solche Mißbildung nicht durch eine hereditär gegebene Keimveränderung (Keimanlage) entstehen kann. Zu einer positiven Beantwortung der Frage der Vererbbarkeit auch mancher sog. Monstren wird man gedrängt, wenn man bedenkt, daß z. B. die Exencephalie bei einer gewissen Hühnerart, den Hollenhühnern, zu einem (erblichen) Rassenmerkmal geworden ist (*Dareste*, cit. nach *Ernst*), wo doch diese Anomalie prinzipiell mit der Anencephalie und Akranie in enger Beziehung steht.

Im allgemeinen erscheint also eine sichere Differenzierung zwischen den in der Anlage begründeten und den erworbenen Mißbildungen kaum möglich; das gilt insbesonders für alle Mißbildungen, die bezüglich ihrer Form sich in den Grenzen der Stammesentwicklung bewegen, phylogenetisch festgelegt sind. Nur wenn sie aus diesem Rahmen herausfallen, sich als Zufallsbildung darstellen, wie das z. B. bei der Porencephalie oder bei der Verlagerung des Kleinhirns in den Centralkanal bis in das Lendenmark (*Sträussler*) der Fall ist, kann man mit Sicherheit annehmen, daß die Mißbildung einem zufälligen äußeren Ereignis ihre Entstehung verdankt (*Joest*). Diese Mißbildungen sind auch auf keinen Fall vererbbar.

Zu der Definition der Mißbildung *E. Schwalbes:* eine während der fötalen Entwicklung zu stande gekommene, also angeborene Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Species gelegen ist, bemerkt *Culp,* daß man unter Form außer dem rein morphologischen Begriff auch die Art der Reaktion auf Reize, die Funktion mit inbegriffen, verstehen müsse, was übrigens auch schon *Schwalbe* selbst betont hat.

Diese Anschauung führt ohneweiters zu denjenigen Gedankengängen, welche eine Zusammengehörigkeit der erblich übertragbaren Mißbildungen und der familiären Krankheiten annehmen (*Apert*). Der zweifellos schon ab ovo bestehende pathologische Reizfaktor beeinflußt zwar die Entwicklung des Centralnervensystems scheinbar gar nicht oder doch nur ganz unwesentlich, hat aber gleichwohl gewisse latente Veränderungen (funktioneller, aber auch struktureller Art) erzeugt, die unter Umständen erst nach Jahren zu einer langsam fortschreitenden, sog. „primär-degenerativen“ und oft elektiv auf ganz bestimmte (zumal phylogenetisch jüngere) Kern- und Fasersysteme beschränkten Erkrankung führen (*Brun*). Bei den eingangs besprochenen Typen von heredofamiliären Erkrankungen sind zum Teile sogar ausgesprochene Entwicklungsstörungen als sichtbarer, morphologischer Ausdruck der ab ovo bestandenen pathologischen Beeinflussung erkennbar. *Higier* führt zur Charakterisierung der gegenseitigen Stellung der angeborenen

Mißbildungen und familiären Krankheiten interessante Beispiele aus der Ophthalmologie an: es alternieren in durch Heredodegeneration ausgezeichneten Familien die genuine Opticusatrophie als Krankheit mit der angeborenen Netzhautdegeneration (gewöhnlich Retinitis pigmentosa genannt) als Mißbildung; in anderen derartigen Familien begegnet man der genuinen Atrophie der Netzhautpapillen als Krankheit abwechselnd mit dem angeborenen Daltonismus als Mißbildung, die beide partielle Blindheit (Dyschromatopsie) verursachen. Diesen Beziehungen von Mißbildung und familiärer Krankheit nahestehend sind die Verhältnisse in den Fällen, in welchen die Krankheit durch bestimmte familiär auftretende anatomische Eigentümlichkeiten bedingt ist: die *Leber*sche familiäre Blindheit, die in den Dreißigerjahren zur Entwicklung kommt, soll dadurch bedingt sein, daß das Gerüst des zu enge angelegten fibrokartilaginösen Kanals des Sehnerven zu dieser Zeit seiner endgültigen physiologischen Verknöcherung unterlieg (*Higier*); hier ist also auch das „homochrone" Auftreten des familiären Leiden durch bestimmte anatomische Verhältnisse erklärt. Das heredo-familiäre Auftreten einer rezidivierenden peripheren (rheumatischen) Facialislähmung kann auf einer vererbbaren, abnormen Beschaffenheit des peripheren Endes de Canalis Fallopiae beruhen, durch welche der Facialisstamm der Einwirkung der Kälte oder der Kompression bei eventueller Periostitis mehr ausgesetz ist als bei anderen Individuen. Hereditäre beiderseitige Atrophie der kleine Handmuskeln erwies sich als Folge familiären Auftretens einer angeborene Halsrippe. *Higier* führt dann unter anderm auch noch die endogene Luxation de Linse, die sich bei Geschwistern um die Mitte der Vierzigerjahre auf Grun einer in diesem Alter eintretenden Atrophie des familiär mangelhaft ent wickelten, die Linse fixierenden Ciliarkörpers einstellt, an, um zu zeigen, da sich unter einer mystischen Disposition zu einer homochronen Vererbun eine Mißbildung eines Organs verbirgt und daß zwischen angeborene Disposition und Mißbildung kein prinzipieller, sondern ledigli ein gradueller Unterschied besteht. Anderseits ergibt sich aus de anatomischen Verhältnissen der hereditären Ataxie, wo die degenerati Erkrankung auf dem Boden einer Hypoplasie zu stande kommt, und in besondere der tuberösen Sklerose, deren Mißbildungscharakter außer alle Zweifel steht, daß familiäre Erkrankungen durch morphologische Mißbildun gen bedingt werden.

Endlich sind die Mißbildungen und die heredo-familiären E krankungen biologisch dadurch enge miteinander verbunden, da sie denselben Vererbungsgesetzen unterliegen; denn es ist kein Zweif daß sowohl die Mißbildungen, welchen eine primär endogene Keimveränd rung zu grunde liegt, als auch die heredo-familiären Erkrankungen den *Mend* schen Vererbungsgesetzen folgen.

Es ist auch bereits versucht worden, den Erbgang für eine Anzahl v heredo-familiären Erkrankungen und Anomalien entsprechend den *Mend* schen Gesetzen auf Grund der vorliegenden Stammbäume festzustellen. Na der Zusammenstellung *J. Bauers* dürften von den uns interessierenden Kran

ıeiten und hereditären Störungen einer dominanten Vererbung folgen: Hereditäre spastische Spinalparalyse; hereditäre cerebellare Ataxie (*P. Marie*); Chorea hereditaria (*Huntington*); Myotonia congenita (*Thomsen*); familiäre periodische Myoplegie; hereditärer Tremor; hereditärer Nystagmus; *Reckling-hausen*sche Neurofibromatosis. Auf Grund einer recessiven Erbanlage scheinen ich zu vererben: *Friedreich*sche hereditäre Ataxie; amaurotische Idiotie; ereditäre Taubheit und Taubstummheit; Myoklonus-Epilepsie; Retinitis pig-nentosa. Die Verhältnisse beim Menschen sind aber — sowohl was das zur Verfügung stehende Material, aus welchem der Erbgang abzuleiten wäre, als uch was die Krankheitszustände betrifft — viel zu kompliziert, als daß die ngeführten Ergebnisse in allen Fällen als absolut gesichert betrachtet werden önnten. Wie bedeutungsvoll aber die Kenntnis des Erbganges sein kann, eht z. B. daraus hervor, daß die Nachkommen gesunder Mitglieder einer Familie mit noch so schwerer Heredodegeneration von der Erbkrankheit erschont bleiben, also heiraten dürfen, sofern sich die Krankheit absolut onstant dominant verhält und sicher einem monohybriden Kreuzungsmodus olgt (*J. Bauer*).

In unserer Darstellung wurde schon bisher auf die Beobachtung einer charfen Unterscheidung zwischen Anlagekrankheit und Anlagefehlern erzichtet; nun erscheinen auch in den hier aufgestellten Reihen der beiden ormen des Erbganges Anlagekrankheiten und -fehler bunt durcheinander-ewürfelt. Tatsächlich ist weder klinisch noch auch anatomisch eine scharfe rennung möglich.

Als klinische Kriterien der heredo-familiären Erkrankungen erden folgende Momente angeführt (*Higier, Jendrassik, Bing*): 1. Homo-ge Heredität; 2. homochrone Heredität; 3. endogene Grundlagen und Progressivität. Was nun die ersten 3 Punkte betrifft, so handelt es sich m Eigenschaften, die allen aus der Übertragung durch das Keimplasma sultierenden Anomalien, also den Anlagekrankheiten und -fehlern emeinsam sind. Die Progressivität wird aber gar nicht so selten auch bei ällen von heredo-familiären Störungen, die einem der geläufigen Typen er heredo-familiären Erkrankungen angehören, vermißt (z. B. bei der heredi-ren spastischen Spinalparalyse), indem der Symptomenkomplex in einem estimmten Lebensalter zur Ausbildung gelangt und dann in einem statio-iren Stadium verharrt. Die Zuzählung der Myotonia congenita („*Thomsen*-he Krankheit“) zu den Krankheiten wurde von *Martius* bemängelt, da sich nicht um eine Krankheit, sondern um einen „abwegigen Typus es Menschengeschlechtes“ handle. Wo sind aber die früher erwähnten *ber*schen Opticusatrophien, die familiären Facialisparalysen einzureihen nd wohin gehören die abortiven Fälle von *Friedreich*scher Ataxie, bei denen loß Nystagmus als stationäres Symptom nachweisbar ist (*Oppenheim, obrochotow*)? Sind die periodischen Störungen, wie z. B. die familiäre peri-dische Extremitätenlähmung zu den Anlagefehlern oder zu den -krankheiten rechnen? Andererseits können Anlagefehler direkt in -krankheit über-hen! Es wäre hier nochmals auf die Fälle von *Nonne* zu verweisen, wo

das anatomische Substrat des cerebellar-ataktischen Symptomenkomplexes nur in Aplasien des Kleinhirns bzw. der Medulla oblongata und des Rückenmarks bestanden hatte. Wenn also immer besonders scharf betont wird, daß nicht die Krankheit, sondern nur die Disposition vererbt wird, so gilt das unbedingt für die Erkrankungen, bei denen nebst konstitutionellen Faktoren exogene Momente eine große Rolle spielen; weniger scharf ist aber die Grenze bei den heredo-familiären Prozessen, bei denen sozusagen der Keim zu der Erkrankung vererbt wird, welche aus dem Keime ohne jede äußere Ursache früher oder später aufsprießen kann.

Seitdem man das hereditär-familiäre Auftreten von Nervenkrankheiten erkannt hat, nahm in der immer mehr anwachsenden Literatur stets die Diskussion über das Wesen dieser Erkrankungen einen sehr breiten Raum ein. Die Mehrzahl der dabei aufgeworfenen Fragen geht in der modernen, von *Mendel* begründeten Vererbungslehre auf und hat in dieser bereits ihre Beantwortung gefunden; auch die weitere Klärung für die Bedingungen und die Ursachen des Auftretens der heredo-familiären Erkrankungen ist nur vom Ausbau der Vererbungslehre zu erhoffen. Jedenfalls erscheinen alle die zahlreichen Überlegungen, welche über die „direkte und indirekte“ oder „kollaterale“, über die „homomorphe und heteromorphe“ Vererbung u. s. w. angestellt wurden, erledigt; über die Latenz von Erbanlagen durch Generationen, die Bedeutung der Blutsverwandtschaft für die Heredität, die geschlechtsbegrenzte und die gynäphore Vererbung (Vererbung eines Leidens vom Großvater auf die Enkel durch die gesund bleibende Tochter), wie es z. B. bei der Rotgrünblindheit, der erblichen Sehnervenatrophie, der *Pelizaeus-Merzbacher*schen Krankheit u. s. w. beobachtet wird, — es sind da nur einige der in der Lehre der heredo-familiären Erkrankungen viel erörterten Fragen herausgegriffen — hat uns die moderne Vererbungslehre aufgeklärt oder wenigstens die Art und die Bedingungen der bezüglichen Vererbungsvorgänge unserem Verständnisse nähergebracht.

Auch die Frage, wie die vererbbaren Krankheitskeime in eine Familie hineingeraten, d. h. auf welche Art und Weise das Keimplasma eines bestimmten Individuums die pathologischen Veränderungen erfährt, welche es zum Stammvater einer Sippschaft mit Heredodegeneration werden läßt, gehört in das Gebiet der Vererbungslehre. Es ist noch keine Einigkeit darüber erzielt, ob die durch Keimschädigung infolge äußerer Einwirkung entstandenen neuen Eigenschaften der Nachkommenschaft vererbbar sind oder nicht. Den aus der Änderung der Keimzellenbeschaffenheit im elterlichen Organismus resultierenden Folgen für die Nachkommenschaft wird vielfach eine erbbiologische Valenz abgesprochen, indem diese Frage mit der Frage der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften identifiziert wird und diese meist eine negative Beantwortung erfährt. Trotzdem steht uns aber für die erste Entstehung der besonderen, für die Entwicklung der hereditären Erkrankungen maßgebenden Eigenschaften des Keimplasmas — abgesehen von der even-

tuellen Wirkung der Amphimixis — keine andere Erklärung zur Verfügung als die, daß einmal durch äußere Schädigungen chemischer oder infektiöser Natur, wie Alkohol, Morphium, Blei, Lues, Tuberkulose, Malaria, sowie eventuell durch klimatische und Ernährungsverhältnisse in die Familie die Erbanlage für eine bestimmte Krankheit hineingetragen wurde.

J. Bauer erkennt übrigens die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften an, indem er mit *Tandler* annimmt, daß die „somatische Induktion", d. h. die Beeinflussung der Keimzellen durch die übrigen Körperzellen des infolge äußerer Faktoren veränderten Organismus, im Sinne einer bleibenden, vererbbaren Veränderung des Keimplasmas durch den innersekretorischen Drüsenapparat vermittelt wird, so daß erworbene Konditionseigenschaften in konstitutionelle, vererbbare übergeführt werden können. *Bauer* leitet die Diskussion des Gegenstandes mit der Frage ein: „Kann die individuelle Erwerbung eines Merkmals oder einer Eigenschaft zu einer derartigen Keimänderung führen, daß das aus diesem Keime sich entwickelnde Individuum ohne Fortdauer des auslösenden Reizes wiederum dasselbe Merkmal oder dieselbe Eigenschaft zur Entfaltung bringt, wie sie von einem der Eltern erworben wurde?" — und bejaht zuletzt diese Frage in der oben erwähnten Form. Dazu wäre aber zu bemerken, daß diese Fragestellung den Verhältnissen, wie sie sich bei der Einwirkung allgemeiner Schädlichkeiten, z. B. Alkohol, Lues, klimatische Besonderheiten u. s. w., ergeben, nicht ganz angepaßt ist. Denn es kommt dabei ein etwas anderer Vorgang in Betracht als bei der „individuellen Erwerbung eines Merkmals oder einer Eigenschaft", die sich direkt als solche vererben sollen. Halten wir uns z. B. die Frage der Bedeutung eines chronischen Alkoholismus vor Augen: Der Alkohol übt auf den ganzen Organismus, auf sämtliche Körperzellen einen schädigenden Einfluß aus, der sich auch auf die Generationsdrüse mit den Keimzellen erstreckt. Neben der „Parallelinduktion" der Keimzellen mag auch die somatische Induktion eine Rolle spielen. Aus den vielzitierten Versuchen *Férés* über die Wirkung von Alkohol auf das Hühnerei ist es bekannt, daß speziell das Nervensystem bei den diesen Eiern entstammenden Individuen schwere teratologische Veränderungen erleidet. So kann also aus den durch Alkohol vergifteten elterlichen Keimzellen ein Individuum mit schwer geschädigtem Nervensystem hervorgehen; und dann entsteht erst die Frage, ob diese schon vom Keimplasma herstammenden, also endogenen Merkmale oder pathologischen Eigenschaften weiter vererbbar sind.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Vergiftung durch die Toxine von Infektionskrankheiten, insbesondere durch Lues, wenn man von den Infektionserregern selbst absieht. Im Interesse der reinlichen Abgrenzung und Scheidung der Begriffe ist es gewiß notwendig, die Bezeichnung „hereditäre Lues" vollständig fallen zu lassen. Denn die Spirochätenlues ist nicht ererbt, also nicht hereditär, sie kann höchstens angeboren sein. Eine andere Frage ist es aber, ob die von mir, *Rondoni, Trapet* u. a. bei der juvenilen Paralyse beschriebenen Entwicklungsstörungen nicht durch eine allgemeine toxische

16*

Schädigung des elterlichen Keimplasmas, also durch eine „primäre endogene Ursache", bedingt sind, die den Ausgangspunkt für hereditäre Veränderungen des Nervensystems bilden könnte. Daß es sich bei den in Fällen von juveniler Paralyse nicht selten nachweisbaren Kleinhirnatrophien und bei der auffallenden Kleinheit der Medulla oblongata und des Rückenmarks, auf welche ich seinerzeit aufmerksam gemacht habe, um Hypoplasien und nicht, wie *Bielschowsky* bezüglich des Kleinhirns nachzuweisen suchte, um eine paralytische Atrophie handelt, besteht für mich auch heute noch gar kein Zweifel. Man braucht nur einen Blick auf ein Markscheidenpräparat eines solchen Kleinhirns zu werfen (s. Fig. 36—39), um zu erkennen, daß diese ganz gleichmäßige Reduktion des Organs ohne irgendwelche Anzeichen einer schwereren Gewebsdestruktion nicht auf den paralytischen Prozeß bezogen werden kann. Es wäre dann auch noch auf die Verbreiterung der Markleisten hinzuweisen, auf das Übergewicht der Markschichte gegenüber der Körner- und Molekularschichte — wenn es auch nicht so auffällig ist wie in dem Falle von angeborener Kleinhirnatrophie, wo sich das Mark in dem infolge Aplasie der Körnerschichte leergebliebenen Raume ausgebreitet hatte und wo es sich, wie Messungen ergaben, keineswegs etwa nur um ein Verschontbleiben der Markschichte, sondern um ein absolutes Übergewicht im Vergleiche mit den Markleisten eines normal großen Kleinhirns handelte (s. Fig. 49—51). In einem der damals beschriebenen Fälle von Kleinhirnatrophie bei juveniler Paralyse, von welchem mir noch Präparate zur Verfügung stehen (s. Fig. 42), zeigt übrigens auch die Olive einen sehr erheblichen Ausfall von Zellen — ohne deutliche Sklerose —, so daß auch dieses von *Bielschowsky* hervorgehobene Kennzeichen der angeborenen Kleinhirnatrophie gegeben erscheint. Ob nun diese infolge von luetischer Keimschädigung bei der Descendenz entstehenden Hypoplasien im cerebello-spinalen System eine Wesensverwandtschaft mit den betreffenden heredo-familiären Erkrankungen begründen — entsprechend meiner seinerzeitigen Annahme — ist eine Frage, deren Beantwortung eben von der erbbiologischen Bedeutung der Keimschädigung abhängig ist.

Wir wissen also nur, daß die heredo-familiären Erkrankungen ebenso wie gewisse Mißbildungen in ihrem Vorkommen und in ihrer Wiederholung den *Mendel*schen Vererbungsgesetzen folgen. Auf welche Art das Keimplasma in den Zustand gerät, aus welchem eine hereditär-familiäre Erkrankung erwächst, ist noch in Dunkel gehüllt. Auch für die mit dem Namen „Abiotrophie" umschriebene funktionelle bzw. involutive Anlagestörung, welche es mit sich bringt, daß eventuell ohne morphologische Anlagefehler in einem bestimmten Zeitpunkte des Lebens die degenerativen Veränderungen des Centralnervensystems einsetzen, haben wir keine Erklärung, welche allen Ansprüchen genügt. Das Verständnis für die Erscheinung der homologen und homochronen Erkrankung wird uns aber durch die analogen Beobachtungen bezüglich der Vererbung von allen den anderen alltäglichen Familieneigentümlichkeiten, wie z. B. Ergrauen der Haare, Auf-

treten einer Glatze u. dgl. in einem bestimmten frühen Lebensalter, nähergebracht. Die geradezu wunderbaren Beispiele von gleichzeitiger und gleichartiger Morbidität bei eineiigen Zwillingen bezüglich sonst nicht familiär auftretender Erkrankungen und bei völliger Verschiedenheit der äußeren Verhältnisse beweisen die Bedeutung der in der Erbmasse schlummernden Krankheitsbereitschaft (*J. Bauer*). Ob für das Einsetzen der erst im Laufe des späteren Lebens beginnenden Erkrankung, wie z. B. der Degenerationen im Centralnervensystem, etwa der innersekretorische Blutdrüsenapparat, welcher infolge seiner eben auch hereditär bedingten Sonderart in seiner Funktion verändert erscheint, als Vermittler eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben. Es ist bekannt, daß den Inkretionsorganen auch für die Entstehung von Mißbildungen schon von verschiedenen Seiten eine Bedeutung zugeschrieben wurde.

Bei den eineiigen Zwillingen sind die zur gleichartigen und gleichzeitigen (homologen und homochronen) Erkrankung führenden Bedingungen sozusagen in Reinkultur gegeben.

Wir können dann auch verstehen, daß, wie schon von *Jendrassik* und später von den meisten Autoren, welche sich mit den heredo-familiären Erkrankungen beschäftigt haben, hervorgehoben wurde, jede mit Heredodegeneration behaftete Familie einen besonderen Krankheitstypus produziert, daß man fast ebenso viele Krankheitsformen beschreiben könnte, als es kranke Familien gibt. Daraus ergibt sich der kaum übersehbare Formenreichtum der heredo-familiären Erkrankungen; zwischen den ursprünglich aufgestellten, den anatomischen und funktionellen Verhältnissen des Centralnervensystems entsprechenden, relativ einfachen Typen: hereditäre Ataxie, hereditäre spastische Spinalparalyse, muskuläre Dystrophie u. s. w., sind allmählich so viele Übergangs-, Zwischen-, Mischformen, Kombinationen bekannt geworden, daß die Grenzen dieser Typen vollkommen verwischt wurden. Wir haben gesehen, daß sich bereits in dem kleinen Kapitel der Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems große Schwierigkeiten für die Klassifizierung ergaben; die gleichen Schwierigkeiten, aber in potenziertem Maße, zeigen sich bei dem Versuche, die ungeheuere Fülle von Symptomenkomplexen der heredo-familiären Erkrankungen überhaupt in ein übersichtliches, den Anforderungen der Klinik und pathologischen Anatomie entsprechendes System zu bringen. Bald waren es anatomische (*Londe, Higier*), bald klinische Gesichtspunkte (*Jendrassik, Bing*), welche zur Grundlage von Systematisierungsversuchen gemacht wurden.

Wie wenig befriedigend vom allgemeinpathologischen Standpunkte die klinische Rubrizierung ist, beweist schon die am meisten beachtete Einteilung *Jendrassiks*, welcher folgende Gruppen unterscheidet: I. Dystrophien; II. spastische Heredodegeneration; III. ataktische Heredodegeneration; IV. Übergangsformen zwischen dystrophischer, spastischer und ataktischer Heredodegeneration; V. Heredodegeneration mit andersartigen Bewegungsstörungen (darunter *Huntington*schen Chorea. Myotonie, paroxysmale familiäre Lähmung, hereditärer Nystagmus); VI. hereditäre Erblindungen (hereditäre Sehnerven-

atrophie, Retinitis pigmentosa, Chorioiditis hereditaria, familiäre amaurotische Idiotie).

Der letzte und umfassendste Gruppierungsversuch auf anatomisch-biologischer Grundlage rührt von *Bielschowsky* her; diese Einteilung mit ihren 3 Hauptgruppen wird dem auch von mir in dieser Abhandlung vertretenen Standpunkt der Zusammengehörigkeit der Mißbildungen mit den heredo-familiären Erkrankungen gerecht; diese 3 Hauptgruppen sind: I. Reine Dysplasien, welche lediglich auf Störungen der Organogenese beruhen (Mißbildungen des Großhirnmantels: Mikropolygyrie, Pachygyrie, Agyrie; Mißbildungen des Streifenhügels: Etat marbré; Mißbildungen der caudalen Abschnitte des Centralnervensystems: Mikromyelie, Syringomyelie). II. Dysplasien mit blastomatösem Einschlag (tuberöse Sklerose mit Nachbarschaftsbeziehungen zum Gliom und zur *Recklinghausen*schen Krankheit). III. Abiotrophien (Krankheitsformen, bei denen eine inhärente, aber erst im Laufe des postfötalen Lebens hervortretende Schwäche ganzer Organgebiete oder bestimmter Elementarbestandteile in ihnen zutage tritt). Diese Gruppe ist die umfangreichste und enthält alle die bekannten heredo-familiären Erkrankungen, welche von *Bielschowsky* nach der anatomisch-topographischen, nach der histologischen Lokalisation und zum Teil auch nach der Art des pathologischen Prozesses in 3 Untergruppen mit weiteren Abteilungen und Unterabteilungen geschieden werden.

Die Rubrizierung läßt an Übersichtlichkeit nichts zu wünschen übrig. Man muß nur bezüglich der Aufnahme mancher Erkrankungsformen in das Schema als „Heredodegeneration“ heute noch Bedenken tragen; das gilt vor allem hinsichtlich der extrapyramidalen Erkrankungen. Es ist ja, wie schon aus den früheren Auseinandersetzungen hervorgeht, noch gar nicht sichergestellt, ob man berechtigt ist, „alle Krankheiten, bei denen der determinierende Hauptfaktor in einer abnormen Keimanlage des Individuums beruht, auch wenn eine gleichartige Vererbung nicht nachweisbar ist“, dem Begriffe der Heredodegeneration zu subsumieren. Die Warnung *Spielmeyers*, daß die „Heredodegeneration“ zu einem gefährlichen Schlagwort zu werden droht, ist gewiß nicht außer acht zu lassen.

Die beklemmende Tatsache, daß sich „das intimste Wesen der Heredodegeneration vorläufig einer sicheren Erkenntnis entzieht“, veranlaßte *Schaffer* zu seinen Bemühungen, wenigstens zu ergründen, worin die anatomischen Wesensveränderungen der heredodegenerativen Erkrankungen bestehen; er beschäftigte sich in zahlreichen, sehr ausführlichen Arbeiten mit der von vornherein sehr plausiblen Idee, daß diese klinisch und ätiologisch verwandten Krankheiten ein gemeinsames Substrat besitzen müßten. Der ganz eigenartige Zellprozeß der amaurotischen Idiotie war geeignet, den Gedanken nahezulegen, daß den hereditär-degenerativen Erkrankungen spezielle histologische Eigentümlichkeiten eigen sind; es ist auch heute noch fraglich, ob die von mir bei der juvenilen Paralyse und später von anderen Autoren auch bei anderen Erkrankungen beschriebenen Dendritenerweiterungen an den *Purkinje*-Zellen im Wesen den Aufblähungen bei der amaurotischen

Idiotie gleich sind, so daß die Zellerkrankung der amaurotischen Idiotie vielleicht doch als specifisch angesehen werden kann. *Schaffer* kam von diesen Befunden aus zu seiner Annahme, daß das anatomische Wesen der Heredodegeneration in einer allgemein gültigen Affektion des Hyaloplasmas, d. h. des zwischen den *Nissl*-Körperchen und den Fibrillen befindlichen, undifferenzierten Teiles der Zelle gelegen sei, indem zwischen der chronischen und akuten Heredodegeneration — Repräsentanten: Heredoataxie und familiäre amaurotische Idiotie — sich bezüglich der Art der Nervenzellerkrankung eine Übereinstimmung nachweisen lasse; denn in beiden Fällen handle es sich ursprünglich um einen Schwellungsprozeß der Nervenzellen, der allein nur dem Grade nach verschieden sei. Was die Verteilung und Ausbreitung der Herododegeneration betrifft, so stelle sie eine entwicklungsgeschichtlich determinierte Erkrankung dar. Der Prozeß verfolge in der Ausbreitung die embryonale Segmentierung, indem man eine telencephale, rhombencephale und spinale Form beobachten könne; er beschränke sich auf die ektodermalen Elemente, während die mesodermalen frei bleiben; bei der systematischen Heredodegeneration komme noch die Systemwahl hinzu, indem innerhalb der ergriffenen Segmente gewisse Fasersysteme oder Centren zumeist nach der phylo-ontogenetischen Wertigkeit ergriffen werden. Es bestehe also eine Elektivität des Prozesses in dreifacher Richtung: in der Keimblattwahl, in der Systemwahl und in der Segmentwahl.

Die Hyaloplasmatheorie *Schaffers* wurde von *Bielschowsky* in einer ausführlichen Kritik abgelehnt, und auch *Spielmeyer* hat sich gegen sie ausgesprochen. Es ist kein Raum hier, auf diese mehr subtilen Dinge einzugehen; ich will nur das eine bemerken, daß es mir etwas zu willkürlich erscheint, die Zellveränderungen der amaurotischen Idiotie mit den Zellschrumpfungen der chronischen Erkrankungen auf dem Umwege über die der Schrumpfung eventuell vorangehenden, ganz unerheblichen Schwellungen in eine Wesensverwandtschaft zu bringen. Was aber die Verteilung und Ausbreitung des Prozesses betrifft, so kann man die gleiche Elektivität nicht nur bei Erkrankungen beobachten, die zwar nach unseren heutigen Anschauungen als endogen zu betrachten sind (z. B. progressive spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose), aber keinen hereditär-familiären Charakter haben, sondern sogar auch bei offenbar exogen durch gewisse Vergiftungen bedingten Affektionen des Rückenmarks.

Leider verfügen wir bisher über keine verläßlichen anatomischen und histopathologischen Kriterien der heredo-degenerativen Erkrankungen, wie wir auch bei den Mißbildungen aus deren anatomischer Gestaltung im allgemeinen nicht die Entscheidung treffen können, ob sie einer abnormen Keimanlage oder einer Fruchtschädigung ihre Enstehung verdanken. Da sich auch die klinischen Einzelbilder der heredo-degenerativen Erkrankungen in vielen Fällen nicht scharf gegen Affektionen anderer, auch exogener Ätiologie abgrenzen lassen, so bleibt als sicherstes und daher wichtigstes Kriterium der Heredodegeneration der Nachweis der Heredität, wie dies *Bauer* hinsichtlich der Agnoszierung konstitutioneller

Eigenschaften überhaupt wiederholt hervorgehoben hat. Selbst dieses Kriterium läßt aber mitunter im Stich, da doch auch z. B. die Paralysis agitans (*Benedek* und *Csörsz*), die multiple Sklerose (*Marburg, Albrecht*), die Chorea minor familiär vorkommen können. Es ist daraus zu ersehen, wie schwer die Abgrenzung dieser Krankheitsgruppe und wie groß die Gefahr ist, daß der Heredodegeneration Krankheitsformen zugerechnet werden, die ihr nicht zugehören.

Literatur:

Abderhalden E., Das Problem der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Mißbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder fötaler Inkretionsorgane. A. f. Psych. u. Nerv. **1918**, 59.

Abundo G., Su una particulare microgiria parziale simmetrica. Catania **1913** (zit. nach *Brun*).

Ahlfeld, Mißbildungen des Menschen **1882** (zit. nach *Ernst*).

Albrecht L., Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. A. f. Psych. u. Nerv. **1923**, 69.

Alessandrini, Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. Mon. f. Psych. u. Neur. **1910**, 28.

Alexander G., Gehörorgan und Gehirn eines Falles von Taubstummheit und Hypoplasie des Kleinhirns. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1922**, 56.

Alzheimer, Ergebnisse aus dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Erg. **1912**, 5.

Anton, Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. Wr. kl. Woch. **1903**.

— Störungen im Oberflächenwachstum. Zt. f. Heilk. **1886**.

— Angeborene Mißbildungen des Centralnervensystems. Wien **1890**.

Anton u. *Zingerle*, Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. A. f. Psych. u. Nerv. LIV.

Apert E., Maladies familiales et congenitales. Paris **1907**.

Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. A. f. Psych. u. Nerv. **1894**, 26.

Arnold, Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Zieglers Beitr. **1894**, 16.

Barker, Description of brain and spinal cord in hereditary ataxia. Decennial Publications of the Univ. of Chicago **1903**.

Bauer J., Konstitution und Nervensystem. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **1918**, 15.

— Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin **1921**.

— Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin **1921**.

Bauer u. *Gy*, Maladie de Friedreich et hérédoataxie cérébelleuse dans la même famille. Rev. neurol. **1909**.

Bäumlin, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. D. Zt. f. Nerv. **1901**.

Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. Leipzig **1909**.

Benedek u. *Csörsz*, Heredofamiliarität bei Paralysis agitans. D. Zt. f. Nerv. **1923**, 79.

Berg H., Vererbung der tuberösen Sklerose durch zwei bzw. drei Generationen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, 19.

Bielschowsky M., Über spätinfantile amaurotische Idiotie mit Kleinhirnstörungen. D. Zt. f. Nerv. **1913**, 50; 7. Jahresvers. d. Ges. D. Nervenärzte in Breslau **1913**.

— Epilepsie und Gliomatose. Journ. f. Psych. u. Neur. **1915**, 21.

— Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose. Journ. f. Psych. u. Neur. **1915**, 21.

ielschowsky M., Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegenerationen des Nervensystems. Journ. f. Psych. u. Neur. **1916**, 22.
— Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Centralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. Journ. f. Psych. u. Neur. **1918**, 24.
— Über Mykrogyrie. Journ. f. Psych. u. Neur. **1918**, 22.
— Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. Journ. f. Psych. u. Neur. **1920**, 26.
— Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose. Journ. f. Psych. u. Neur. **1922**, 29.
ielschowsky u. *Freund*, Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteils. Journ. f. Psych. u. Neur. **1919**, 24.
ielschowsky u. *Gallus*, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neur. **1913**, 20.
ielschowsky u. *Unger*, Syringomyelie mit Teratom- und extramedullärer Blastombildung. Journ. f. Psych. u. Neur. **1920**, 25.
ing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. D. A. f. kl. Med. **1905**.
— Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredofamiliäre Nervenkrankheiten. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1909**, 4.
olk L., Das Cerebellum der Säugetiere. Jena **1906**.
onome, Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo ed i suoi rapporti coi rabdomiomi del cuore. — Atti del R. Istituto veneto di scienze **1902/03**, 62 (zit. nach *H. Vogt*).
ourneville, Contribution à l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales; idiotie et épilepsie hémiplégique. Arch. de Neurol. **1880**.
— Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Arch. de Neurol. **1900**.
emer, Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, 66.
odmann, Ein Fall von familiärer amaurotischer Idiotie mit neuartigem anatomischen Befund. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Erg. 10.
ouwer, Über partielle Anencephalie mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. Journ. f. Psych. u. Neur. **1913**, 20.
— Über Hemiatrophia neocerebellaris. A. f. Psych. u. Nerv. LI.
own Sanger, On hereditary ataxie with a series of twenty one cases. Brain **1892**.
un, Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. I, II u. III.
uns, Familiäre symmetrische Gangrän und Arthropathie. Vers. d. Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens Hannover, 2. Mai **1903**. Neur. Zbl. **1903**, 22, S. 599.
iari, Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von congenitaler Hydrocephalie des Großhirns. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien **1896**, 63.
ssen K., Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen. A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie **1918**, 13.
lp W., Vererbung und Mißbildung. Virchows A. **1921**, 229.
reste, Recherches sur la production des monstruosités **1891** (zit. nach *Ernst*).
jérine u. *Sottas*, Sur la névrite interstit., hypertrophique et progr. de l'enfance. Compt. rend. de la soc. de biol. **1893**, 5.
jérine u. *Thomas*, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de Salp. **1900**.
— Sur la névrite hypertr. et progr. de l'enfance. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1906**, 19.

Dobrochotow, Ein Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreichscher Krankheit. D. Zt. f. Nerv. **1913**, 49.

Edinger, Über Einteilung des Cerebellum. Anat. Anz. **1910**.

Ernst P., Mißbildungen des Nervensystems. Jena **1909**. (Lit.)

Fraser, Defect of cerebellum occuring in a brother and sister. Glasgow med. Journ. **1880**.

Frenkel u. *Dide*, Rétinite pigm. avec atrophie pap. et ataxie cérébell. fam. Rév. de Neur. **1913**, 31.

Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig u. Wien **1903**

Frey E., Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Neur. Zbl. **1901**.

— Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Zt. f. d. ges. Neur. u Psych. **1914**, 21.

Frey K., Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. D. Zt. f. Nerv. **1912**, 44.

Friedreich, Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows A. **1863**, 26

— Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows A **1876**, LXVIII u. **1877**, LXX.

Fusari, Un caso di mancanza quasi totale del cerveletto. Atti del l'Academia delle scienze Bologna **1892**.

Geitlin, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfor **1905**, 1.

Gerstmann J., Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde. Ober steiner, Arbeiten **1916**, 21.

Globus, Ein Beitrag zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie. Zt. f. d. ges. Neur u. Psych. **1923**, 85.

Goldstein u. *Reichmann*, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirn erkrankungen. A. f. Psych. u. Nerv. **1916**, 56.

Gowers W. R., A lecture on abiotrophy. Lancet **1902**.

Hänel u. *Bielschowsky*, Olivo-cerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyo klonus. Journ. f. Psych. u. Neur. **1915**, 21.

Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Über eine mutmaßlichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Stummheit" und „hereditäre Ataxie". Zt. f. Ohr. **1908**, 56.

Hartdegen, Multiple Verhärtung des Großhirns mit eigenartigen Geschwülsten der Seite ventrikel bei Neugeborenen. A. f. Psych. u. Nerv. **1881**, 11.

Henneberg u. *Koch*, Über centrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhir brückenwinkels (Acusticusneurome). A. f. Psych. u. Nerv. **1902**, 36.

— Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. Mo f. Psych. u. Neur. **1923**, 54.

Henoch, Caspers Woch. f. d. ges. Heilk. **1842** (zit. nach *Kahlden*).

Heveroch, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs) mit einem Sektion befund. Časopis česk. lék. **1914**. Ref. Neur. Zbl. **1904**.

Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. D. Zt. f. Nerv. **1897**, 10.

— Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmark krankheiten. D. Zt. f. Nerv. **1897**, 9.

— Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kind alters. D. Zt. f. Nerv. **1906**, 31.

— Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell d Nerven- und Geisteskrankheiten. A. f. Psych. u. Nerv. **1911**, 48.

Hirsch W., The pathological anatomy of „a fatal diseases of infancy, with symmetric changes in the yellow spot" (W. Tay) „amaurotic family idiocy" (Kingdon a Russel). Journ. of nerv. and ment. dis. **1898**.

litzig, Über einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. A. f. Psych. u. Nerv. **1884**, 15.
Toffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. D. Zt. f. Nerv. **1893**, 3.
ulst, Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchows A. **1904**, CLXXVII.
igels, Arrêt du développement du cervelet chez un aliéné. Bull. de la Soc. de Méd. **1884** (zit. nach *Mingazzini*).
akob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin **1923**.
ínský, Rev. de Méd. tschèque **1908**.
elgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neur. Zbl. **1890**.
endrassik E., Die hereditären Krankheiten. Im Handb. d. Neur. herausg. v. Lewandowsky **1911**, 2.
est E., Zur Frage der biologischen Einteilung der Mißbildungen. Virchows A. **1921**, CCXXXIV.
ahlden, Über Porencephalie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **1895**, 18.
arplus, Syringomyelie bei Vater und Sohn. Med. Kl. **1915**.
lippel u. *Durante*, Contribution à l'étude des affections nérveuses familiales et héréditaires. Rev. de méd. **1892**.
lippel u. *Feil*, Syringomyélie et Spina bifida combinées. La Presse médicale **1921**.
oennecke, Kombination von Friedreich und Taubstummheit. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1920**, 53.
ollarits I., Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. D. Zt. f. Nerv. **1906**.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. D. Zt. f. Nerv. **1908**.
otschetkowa L., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und Mikrocephalie. A. f. Psych. u. Nerv. **1901**, 34.
retz, Über einen Fall von Syringomyelie. Wr. kl. Woch. **1890**.
ubo K., Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1923**, 24.
undrat, Arhinencephalie als typische Art von Mißbildung. Graz **1882**.
— Die Porencephalie. Graz **1882**.
andsbergen F., Die Beteiligung des Großhirns bei der Hérédo-ataxie cérébelleuse (P. Marie). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, 13.
annois u. *Paviot*, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. **1902**.
idler B., Über die Beziehungen der Syringomyelie (resp. Syringobulbie) zum centralen Vestibularapparat. Zt. f. Ohr. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. **1918**, 76.
jonne u. *Lhérmitte*, Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1909**.
noble et *Aubineau*, Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à nystagmus constant (nystagmus-myoclonie). Soc. de Biol. 16, 12, 1905; Sem. méd. **1905**.
Leonowa O., Anencephalie mit totaler Amyelie. A. f. Anat. u. Phys. **1890**.
yden, Über Hydromyelie und Syringomyelie. Virchows A. **1876**, LXVIII.
yden u. *Goldscheider*, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Wien **1897**, 10.
nbeck, Zur Kenntnis der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Zt. f. Heilk. **1886**, 7.
ew, L'atrophie olivo-cérébelleuse. Thèse de Paris **1905**.
wy R., Über Störungen von Entwicklungskorrelationen am Großhirn. Obersteiner, Arbeiten **1913**, 20.
— Zur Frage der Mikrogyrie. Obersteiner Arbeiten **1916**, 21.

Londe P. F., Maladies familial. du système nerveux. Thèse de Paris **1895**.

Luciani, Das Kleinhirn (Deutsch von O. Fraenkel). Leipzig **1893**.

Marburg O., Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Ein Beitrag zur Path genese der angeborenen Kleinhirnerkrankungen. Obersteiner, Arbeiten **1916**, 21.

— Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste (Blastoma ependymale). Obersteine Arbeiten **1922**, 23.

Marchand, Mißbildungen. Eulenburgs Real-Enzyklopädie **1910**.

Marie P., Sur l'hérédoataxie cérébelleuse. La Semaine méd. **1893**.

Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin **191**

Merzbacher, Eine eigenartige familiäre hereditäre Erkrankungsform. Zt. f. d. ges. Neu u. Psych. 3.

— Gesetzmäßigkeit in der Vererbung und Verbreitung verschiedener heredofamiliär Erkrankungen. A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **1909**, 6.

Mingazzini, Klinisch und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhir atrophien der Menschen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1906**, 13 (Lit.).

— Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Erg. d. Neur. u. Psyc **1912**, 1 (Lit.).

— Der Balken. Eine anatomische, physiopathologische und klinische Studie. Berlin **192**

Miura M., Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchows A. **1889**, 117.

— Über „L'hérédo-ataxie cérébelleuse" Maries. Mitt. d. med. Fakult. d. Univ. Tok **1898**, IV.

— Studien zur Kenntnis der Hydrocephalenrinde. Obersteiner, Arbeiten **1913**, 20.

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen z Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. A. f. Psych. u. Nerv. **18**

— Über die Mißbildungen des Centralnervensystems. Erg. d. Path. u. path. An (Lubarsch u. Ostertag) **1901**.

Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. M. med. Woch. **19**

Müller E., Über „hereditären Nystagmus". D. Zt. f. Nerv. **1908**, 35.

Naegeli, Über eine neue mit Cyclopie verknüpfte Mißbildung des Centralnervensyster A. f. Entwicklungsmech. **1897**, 5.

Neuburger u. *Edinger*, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berl. Woch. **1898**.

Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der Mikrogyrie. Psych. u. Neur. Bladen **1913**.

— Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis u über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. Zt. f. d. g Neur. u. Psych. **1914**, 24.

Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensyste A. f. Psych. u. Nerv. **1891**.

— Ein weiterer Befund bei einem Falle von familiärer Kleinhirnataxie. A. f. Psych. Nerv. **1905**.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin **1879**.

Obersteiner, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Kleinhirnrinde mit besonde Berücksichtigung ihrer Entwicklung. Wr. Akad. d. Wissensch. **1896**.

— Ein porencephalisches Gehirn. Obersteiner, Arbeiten **1902**, 8.

— Ein Kleinhirn ohne Wurm. Obersteiner, Arbeiten **1916**, 21.

Oppenheim, Über Mikrogyrie. Neur. Zbl. **1895**.

— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. **1923**.

Orzechowski u. *Nowicki*, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multip Neurofibromatosis und der Sclerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zt d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, 11.

tto, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. A. f. Psych. **1892**, 23.
elizaeus, Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). A. f. Psych. u. Nerv. **1885**, 16.
ellizzi, Studi clinici ed anatomopathologici sull' idiozia. 1. Della idiozia da sclerosi tuberosa. Annali di Freniatria **1901**.
fleger u. *Pilcz,* Beiträge zur Lehre der Mikrocephalie. Obersteiner, Arbeiten **1897**, 5.
ick A, Höhlenbildung im Rückenmark. A. f. Psych. **1899**, 31.
– Teratom im Rückenmark. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Berlin **1898**.
ick u. *Bielschowsky,* Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen"). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 6.
ollak E., Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose. Obersteiner, Arbeiten **1916**, 21.
– Über tuberöse Hirnsklerose. Obersteiner, Arbeiten **1922**, 24.
anke O., Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beitr. z. path. Anat. **1909**, 47.
– Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zt. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendl. Schwachsinns **1909**, 2.
aymond, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1905**, 18.
edlich A., Syringomyelie bei zwei Brüdern. Wr. med. Woch. **1916**.
ichter A., Über Porencephalie. A. f. Psych. u. Nerv. **1899**, 32.
ogalski, Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie mit histo-pathologischem Befund. A. f. Psych. u. Nerv. **1910**, 47.
ondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. A. f. Psych. u. Nerv. **1909**, 45.
ydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1904**.
achs B., A family form of idiocy, generally fatal associated with early blindness (amaurotic family idiocy). Journ. of nerv. and ment. dis. **1896**.
– Amaurotic family idiocy. New York Med. Journ. **1907**.
aito S., Meningoencephalocystocele mit Hydromyelie und Gliose. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, 25.
avini-Castano Th. u. *Savini E.,* Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Zt. f. Kind. **1913**, 7.
axer, Syringomyelie. Zieglers Beitr. **1892**, 20 u. **1902**, 32; Zbl. f. Path. **1898**, 9.
chaeffer, Entstehung der Porencephalie und Hydroencephalie. Virchows A. **1896**, 145.
chaffer K., Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neur. **1905**.
– Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. Neur. Zbl. **1906**.
– Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. A. f. Psych. u. Nerv. **1907**, 42.
– Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zt. f. Erforschung und Behandlung des jugendl. Schwachsinns **1909**, 3.
– Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, 21.
– Neue Beiträge zur Mikromorphologie und Charakterisierung der infantilen amaurotischen Idiotie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, 46.

Schaffer K., Die allgemeine histologische Charakterisierung der Heredodegeneration. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1920**, 7.
— Beiträge zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psych. u. Neur. **1921**, 27.
— Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantilen amaurotischen Idiotie. A. f. Psych. u. Nerv. **1922**, 64.
— Über das morphologische Verhalten des centralen Nervensystems bei der systematischen Heredodegeneration. Hirnpath. Beitr. a. d. hirnpath. Inst. d. Univ. Budapest **1923**, 3.
Schattenberg, Über einen umfangreichen porencephalischen Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. Zieglers Beitr. **1889**, 5.
Schlesinger H., Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien **1902**.
Schmaus, Syringomyelie und Hydromyelie. Lubarsch-Ostertags Erg. d. Path. **1896**, 1; **1900**, 5.
Schob, Zur pathologischen Anatomie der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, 10.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis der Friedreich-ähnlichen Krankheitsbilder. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 73.
— Über der Friedreichschen Ataxie ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues. Zt. f d. ges. Neur. u. Psych. 15.
— Histopathologische Untersuchung bei an multipler Sklerose verstorbenen Geschwistern Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80.
Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Festschrift Heidelberg **1886** (zit. nach *Kahlden*).
— Familiär auftretendes Malum perforans pedis (familiäre lumbale Syringomyelie?) D. med. Woch. **1917**.
Schuster P., Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. D. Zt. f. Nerv **1914**, 50.
Schwalbe E., Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena **1907**
Schwalbe E. u. *Gredig M.*, Über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns, Hirnstamms und Halsmarks bei Spina bifida (Arnoldsche und Chiarische Mißbildung). Beitr. z. path Anat. **1906**, 14.
Schwalbe G., Zur Topographie des Kleinhirns. Anat. Anz. **1902**, 21.
Schwartz L., Zur Lokalisation des Nystagmus rotatorius. Neur. Zbl. **1917**.
Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1906**, 13.
Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale un cerebellare Form. Char.-Ann. **1902**, 26.
Siegmund H., Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatische Hirnschädigungen. Virchows A. **1923**, 241.
Siemens, Über die Begriffe Konstitution und Disposition. D. med. Woch. **1919**.
Sigmundt, Diss. **1893** (zit. nach *Ernst*).
Solovtzoff, Les difformités du système nerveux central dans le spina bifida. Nouv. Iconog de la Salp. **1901**, 14.
Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Centralnervensystems. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1920**, 53.
Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form d familiären amaurotischen Idiotie. Histologische und histopathologische Arbeite herausgegeben von Nissl und Alzheimer **1908**, 2.
— Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und d Pseudosklerose. Arb. a. d. deutschen Forschungsanstalt f. Psych. in München **1921**,

äussler, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitenstrangbahn. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1903**.
– Über eine eigenartige Mißbildung des Centralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1904**.
– Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangserkrankung des Rückenmarks. Zt. f. Heilk. **1906**, 27.
– Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von congenitaler Kleinhirnatrophie. Neur. Zbl. **1906**.
– Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1906**, 27.
– Über Entwicklungsstörungen im Centralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Centralnervensystems. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1910**, 2.
italski, Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1901**.
ay W., Symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. **1881** (zit. nach *Jendrassik*).
homas, Cervelet. Paris **1897**.
– Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Rev. neur. **1903**.
– Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Rev. neur. **1905**.
homas et *Roux*, Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie l'autopsie. Rev. de méd. **1901**.
rapet A., Entwicklungsstörungen bei juveniler Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. **1909**, 45.
– Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. A. f. Psych. u. Nerv. **1910**, 47.
chugunoff, Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. A. f. Psych. u. Nerv. 69.
golotti, Sclerosi cerebrale tuberosa associata a speziali alterazioni di altri organi. Rivista di Patologia nervosa e mentale **1904**.
ariot u. *Bonniot*, Hérédoataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs. Rev. neur. **1907**.
raguth, Das innere Ohr bei Anencephalie. Neur. Zbl. **1898**.
– Über nieder differenzierte Mißbildungen des Cenralnervensystems. Leipzig **1901**.
rocay, Zur Kenntnis der „Neurofibrome". Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. 48.
rchow, Die Beteiligung des Rückenmarks an der Spina bifida und die Hydromyelie. A. f. Anat. u. Phys. **1863**, 27.
– Hydrocephalus congenitus und Mikrocephalie. Festschrift für Kölliker **1889** (zit. nach *Ernst*).
ogt H., Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Mon. f. Psych. u. Neur. **1905**, 18.
– Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. Arb. a. d. v. Monakowschen Inst. **1905**, 1.
– Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Tuberöse Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, 24.
– Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zt. f. d. Erforschung u. Behandlung d. jugendlichen Schwachsinns **1909**, 2.
– Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Familiäre amaurotische Idiotie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1907**, 22.
ogt u. *Astwazaturow*, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. A. f. Psych. u. Nerv. **1912**, 49.

Walter J. K., Über familiäre amaurotische Idiotie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, 40

Warrington u. *Monsarrat*, A case of arrested developpement of the cerebellum and its peduncles etc. Brain **1902**.

Weitz, Über die Vererbung der Muskeldystrophie. D. Zt. f. Nerv. **1921**, 72.

Westphal A., Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. A. f. Psych. u. Nerv **1917**, 58.

Wexberg E., Zur Frage der konstitutionellen Disposition zur Syringomyelie. Zt. f. d. ges Neur. u. Psych. **1922**, 79.

Wilson S. A. K., Progressive lentikulare Degeneration. Im Handbuch der Neurologie herausgegeben von Lewandowsky **1914**, 5.

Zingerle, Über Störungen der Anlage des Centralnervensystems auf Grundlage der Untersuchungen von Gehirn- und Rückenmarksmißbildungen. A. f. Entwicklungsmechanik **1902**, 14.

Abgeschlossen im Juli 1924.

Taubstummheit[1].

Von Doz. Dr. **Ernst Urbantschitsch.**

Mit 13 Abbildungen im Text.

Unter Taubstummheit versteht man jene Erkrankung, bei der infolge ehörmangels (Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit) die Sprache enteder nicht in der üblichen Weise erlernt werden kann oder, wenn sie hon ganz oder teilweise erlernt war und der Gehörverlust erst in dieser eit aufgetreten ist, infolge mangelnder Übung und mangelnder Selbstontrolle wieder verlernt wird.

Bei der echten Taubstummheit ist also das fehlende normale Sprachermögen nur eine Folgeerscheinung des Gehördefektes. Die Aneignung der prache beruht ausschließlich auf Nachahmung. Infolge Taubheit oder selbst ochgradiger Schwerhörigkeit können die Feinheiten der Sprachbildung einerits nicht erlauscht und daher nicht in der gewöhnlichen Weise nachgebildet erden, anderseits wird hierdurch die Selbstkontrolle der richtigen Nachhmung verhindert.

Analoge Erscheinungen finden wir ja auch im Tierreiche. So bellt B. ein Hund nicht, dessen Gehörorgane funktionsunfähig sind; ein Hahn it zerstörten Gehörorganen verlernt zu krähen. Auch hier wäre die Beeichnung „taubstumm" am Platze.

Hingegen sollte der parallele Verlauf von Taubheit und Stummheit zur ermeidung von irrtümlicher Auffassung nicht mit dem Namen Taubstummeit belegt werden. Verliert eine taube Person etwa durch eine Apoplexie ie Sprache oder ein vollsinniger Mensch durch Schreck, wie wir dies im riege nach Einschlagen von Granaten wiederholt beobachten konnten, leichzeitig Gehör und Sprache, so sollten wir die Erkrankung als Taubheit nd Stummheit, nicht aber als Taubstummheit bezeichnen. Leider hat sich ber dieser Ausdruck auch für diese Leiden eingebürgert. Ich habe daher mpfohlen, den parallelen Verlauf beider Erscheinungen wenigstens durch ie Schreibweise „Taub-Stummheit" zu kennzeichnen[2].

Erst der Benediktinermönch *Pedro de Ponce* wies im Jahre 1570 auf en großen Irrtum in der Auffassung des Leidens hin und bahnte hierdurch ie Behandlung desselben an.

---

[1] Eingelangt am 9. August 1923.

[2] *E. Urbantschitsch,* Über hysterische Taub-Stummheit. Wr. med. Woch. **1915**.

Die unmittelbare Ursache der Taubstummheit ist wohl fast immer i einer Anomalie des schallpercipierenden Apparates zu suchen. Wenn auch zu weilen eine Erkrankung des Mittelohres in den Vordergrund zu treten schein so kann diese allein wohl selten als Grund der Taubheit angesehen werder sie bildete dann in der Regel nur den Ausgangspunkt für ein Übergreife der Entzündung auf das innere Ohr, wodurch erst die schwere Gehörschäd gung erzeugt wird.

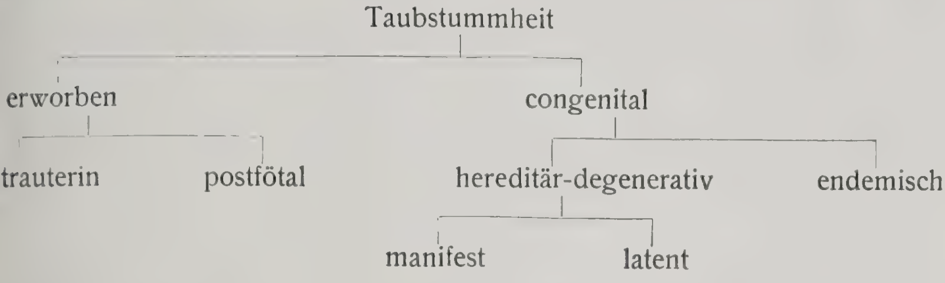
Der Keim zu dieser Erkrankung kann in hereditären Verhältnissen ge legen sein oder die Schädigung des inneren Ohres wurde durch eine Krank heit erworben; hierbei können die Labyrinthe bzw. die Hörnerven meningo oder hämatogen erkrankt oder seitens der Nachbarschaft, vor allem vom Mittelohr her, infiziert und zerstört sein.

Die allgemein übliche Einteilung vom ätiologischen Standpunkt i die Sonderung der Taubstummheit in eine „angeborene“ und „erworbene Der Vorteil dieser Gruppierung ist zweifellos die Einfachheit. Immerhi enthält sie Ungenauigkeiten, die bei einer wissenschaftlichen Einteilun unbedingt vermieden werden müssen. So zählen darnach alle intrauteri erworbenen Leiden (wie intrauterine Meningitis u. s. w.) zu den angebore nen, da sie ja bei der Geburt tatsächlich schon bestanden haben, währen es wissenschaftlich doch ziemlich gleichgültig ist, ob eine Krankheit e Monat vor oder nach der Geburt akquiriert wird, da die Geburt doc „nur eine Etappe in der Entwicklung des Menschen“ darstellt (*Tandle* Anderseits müßte darnach eine Taubstummheit die, sagen wir im 3. Leben jahre, anläßlich eines Traumas manifest wird, auch wenn die Anlage hi zu nachgewiesenermaßen vorhanden war, der erworbenen Form beigezäh werden.

So wurde mir bezüglich eines zur Untersuchung vorgeführten taubstummen Kind mitgeteilt, daß das 9jährige Mädchen bis zu 14 Monaten ganz normal erschien, hörte, spra und ging. In diesem Alter wurde es fallen gelassen; nunmehr trat Ataxie auf und das Ki wurde taubstumm. Sonst ist kein Fall von Taubstummheit oder Schwerhörigkeit in d Familie nachweisbar. Jedoch sind drei Geschwister sehr jähzornig und die Schwester d Vaters leidet an periodischem Irresein. Ich ließ noch den Augenspiegelbefund erheben, d Retinitis pigmentosa ergab. Damit war die Diagnose hereditär-degenerative Taubstummheit gut wie sicher. Wie leicht hätte man sich in Unkenntnis dieser Tatsachen verleiten lass können, erworbene traumatische Taubstummheit zu diagnostizieren! Und doch bedeutete d Fall hier nichts anderes als ein auslösendes Moment, wodurch die Taubstummheit jedenfa nur früher in das manifeste Stadium getreten ist.

Auf diese Fehler hat zuerst *Hammerschlag* aufmerksam gemacht, der sta der Bezeichnung angeboren „congenital“ setzte und den Begriff der here ditär-degenerativen Taubstummheit schuf, worunter er alle Form dieser Erkrankung zusammenfaßt, die in der Anlage hereditär sind, u. z auf Grund eines degenerativen Charakters der Familie. Die erworbe Taubstummheit scheidet dieser Autor in eine embryonale und postföta Ich ging noch um einen Schritt weiter, indem ich die hereditär-degenerati Taubstummheit in eine manifeste und latente trennte, je nachdem diese E krankung schon offenkundig mit zur Welt gebracht wurde oder erst dur

n auslösendes Moment in Erscheinung trat. Dementsprechend empfahl ich
lgende Einteilung[3]:



Die Vererbung der Taubstummheit kommt nach *Hammerschlag*[4] durch
lmähliche Verschlechterung des Keimmateriales zustande, u. zw. in der
'eise, daß eine Gruppe von Individuen unter schlechte äußere Verhältnisse
erät. Die daraus resultierende minderwertige Ernährung eines jeden einzelnen
dividuums wird im Laufe des Lebens zu einer Abnahme des Kräfte-
standes führen und so eine allgemeine Verschlechterung des Einzelindi-
duums hervorrufen, die ihrerseits in gleichem Sinne auf das Keimmaterial
des einzelnen Individuums weiterwirken wird. Durch Fortdauer dieser
ıgünstigen äußeren Verhältnisse mehrere Generationen hindurch werden
hließlich Individuen gezeugt, die schon vom Keime her mit einer ge-
ıgeren Widerstandskraft und Minderwertigkeit ihrer Gesamtanlage behaftet
ıd und ihrerseits wieder eine noch schlechtere Nachkommenschaft erzeugen
erden. Wenn nun durch Abschluß dieser Gemeinschaft eine Kreuzung mit
esser veranlagten Individuen verhindert wird, so wird schließlich die all-
:meine Minderwertigkeit manifest: es treten Degenerationsmerkmale auf.

Nun werden nach *Hammerschlag* aber Schädigungen degenerativer
atur in erster Linie in den Organen zum Ausdruck kommen, die den
mpliziertesten Aufbau zeigen: das sind die Nervenendapparate der Sinnes-
gane und die Ganglien des Centralnervensystems.

Da nun speziell der Cochlearapparat vielleicht der komplizierteste unter
en ist, erklärt es sich nach diesem Autor, daß dieser Apparat besonders
ufig befallen erscheint. Aus den vorangegangenen Darlegungen wäre aber
ch zu verstehen, wieso in ein und derselben Familie verschiedene Erkrankungs-
rmen eines pathologischen Zustandes sind — der degenerativen Dekadenz.

So einleuchtend diese theoretischen Erwägungen *Hammerschlags* auch
ıd, zumal dieselben durch zahlreiche Fälle des praktischen Lebens eine Stütze
finden scheinen, so drängt es doch auch nachzuforschen, ob hier nicht
here Vererbungsgesetze zur Geltung kommen mögen. Seit im Jahre 1900
rch *de Vries, Correns* und *Tschermak* die schon im Jahre 1865 von dem Brünner
ıgustinerpater *Gregor Mendel*[5] gefundenen, aber damals nicht beachteten
erbungsgesetze wieder entdeckt wurden, sind darüber außerordentlich zahl-
che Forschungen angestellt worden, die aber alle nur eine Bestätigung und

[3] S. Zur Ätiologie der Taubstummheit. Verh. d. D. otol. Ges., Dresden **1910**.

[4] Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zt. f. Ohrh. XIV.

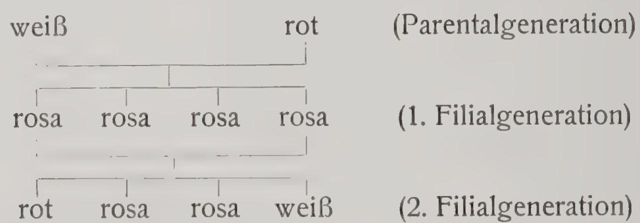
[5] Versuche über Pflanzenhybriden. Verh. d. naturf. Ver. zu Brünn.

weitgehende Gültigkeit aller Angaben *Mendels* ergaben — eine Erweiterung de
ursprünglich nur für das Pflanzenreich gefundenen Gesetze auf das Tierreich
somit die Feststellung eines Naturgesetzes.

Schon *Hammerschlag* beschäftigte sich mit dem Gedanken, daß auc
bei Taubstummheit die *Mendel*schen Gesetze Geltung haben mögen. Diese
Gedanke war um so näher liegend, da Tanzmäuse, die analoge Veränderunge
zeigen wie taubstumme Menschen, nachgewiesenermaßen „mendeln". Sein
daraufhin gerichteten Forschungen konnten ihn ebensowenig wie *Fay* zu diese
Überzeugung bringen. Hingegen hielt *Lundborg* eine Übereinstimmung de
menschlichen Verhältnisse mit den von *Mendel* gefundenen Vererbungsgesetze
für wahrscheinlich und in allerjüngster Zeit hat *Albrecht*[6] für diese Lehr
wichtige Belege beibringen können.

Es darf nicht übersehen werden, daß bei der menschlichen Fortpflanzun
weitaus kompliziertere Verhältnisse vorliegen als bei Pflanzen oder Tieren
bei denen man reine Züchtungen vornehmen kann. Ergeben sich nun scho
bei letzteren im weiteren Verlaufe der Zucht zuweilen größere Schwierig
keiten, so mag man diese erst bei den Menschen ermessen, bei denen unend
lich viele und unkontrollierbare Verhältnisse vorliegen. Um all die Moment
zu verstehen, die hier eine Rolle spielen, erscheint es unbedingt erforderlich
sich mit dem Wesen dieses Naturgesetzes einigermaßen vertraut zu machen

Am reinsten ist das Gesetz bei den Kreuzungen von Pflanzen (Hybriden
zu erkennen, weil hier die Fortpflanzungsverhältnisse mehr passiver Natu
sind und vom Menschen gut geleitet werden können. Das Beispiel de
„Wunderblume" Mirabilis Jalapa möge das Ergebnis der Kreuzungen illu
strieren. Kreuzt man eine konstant weiße mit einer konstant roten Ar
(„Parentalgeneration"), so resultieren daraus 4 Einzelindividuen von rosa Farb
(„1. Filialgeneration"). Kreuzt man weiter 2 dieser rosa Blumen der 1. Filial
generation, so entstehen 4 Blumen, u. zw. 1 rote, 2 rosa und 1 weiße („2. Filial
generation"). Also



In den rosa Pflanzen stecken zwei Keime, einer von Rot und einer vo
Weiß, wogegen die roten und weißen nur einartige Keime besitzen. Währen
daher bei einer Vereinigung von 2 roten oder 2 weißen Pflanzen imme
wieder nur einfärbige Nachkommen entstehen können, müssen bei Vereinigun
von 2 verschiedenen Arten unbedingt auch verschiedenartige Nachkomme
resultieren, die allerdings äußerlich mitunter einen auffälligen Unterschie
gegen die Parentalgeneration nicht unbedingt zeigen müssen.

[6] Zur Vererbung der konstitutionellen Taubstummheit (Bericht der Gesellschaft Deutsch
Hals-Nasen-Ohrenärzte in Nürnberg, 1921).

Die Mischlinge beinhalten also zwei Charaktere: einen, der die Tendenz
t zu herrschen (Dominante) und einen, der zurückweicht (Recessive). In dem
gezogenen Beispiel ist die rote Farbe dominant, daher entsteht in der
Filialgeneration überhaupt kein weißes, in der 2. Filialgeneration ein einzig
ißes Individuum. Man kann sich die Verhältnisse durch das folgende

radigma leicht veranschaulichen: rot weiß rot weiß, wobei man sich

rstellt, daß sich die beiden Artmerkmale (Dominante-Recessive) voneinander
spalten und wechselweise wieder verbinden.

Nun ergibt aber Rot-Weiß nicht bei allen Pflanzen Rosa, sondern
enfalls auch Rot; wenn also in analoger Weise Erbsenarten (Pisum) von
ter und weißer Farbe gekreuzt werden, so entstehen in der 1. Filialgeneration
eder lauter rote Pflanzen, die alle äußerlich wohl der roten Parentalpflanze
ichen, in Wirklichkeit jedoch im Besitze des recessiven Charakters der weißen
lanze sind. Bei einer weiteren Kreuzung dieser Filialgeneration kommt es
der oben angegebenen Art zu 3 rot- und 4 weißblühenden Pflanzen, wobei
e der rotblühenden Pflanzen wieder der Parentalpflanze gleicht, während
beiden anderen das Keimplasma beider Charaktere in sich vereinen.

Stehen die Mischprodukte dem Aussehen nach zwischen beiden Parental-
dividuen, wie z. B. in dem erwähnten Beispiel der Wunderblume, bei der
s einer roten und weißen eine rosa Art entsteht, so sprechen wir vom Zea-
ous der intermediären Bastarde bzw. Hybriden (von Zea = Mais, bei dem
s auftritt); gleicht aber die Filialgeneration einem der Parentalindividuen, so
rechen wir vom Pisumtypus (von Pisum = Erbse, s. o.). Letzterer ist deshalb
das Verständnis der Verhältnisse von besonderer Bedeutung, da ja äußer-
h vollständige Gleichheit bei innerer Ungleichartigkeit der Individuen besteht.

Mitunter kommt es aber auch vor, daß die Filialgeneration keinem Teil
r Parentalgeneration gleicht, noch äußerlich eine Zwischenstufe darstellt,
e dies z. B. bei den Andalusierhühnern der Fall ist, bei denen aus einem
warzen und einem weißen Exemplar blaue resultieren.

Weit komplizierter als bei den Pflanzen sind die Verhältnisse begreif-
herweise bei den Tieren, schon wegen ihrer größeren Aktivität; noch
itaus komplizierter aber bei den Menschen, vor allem wegen der unend-
hen Verschiedenartigkeit der einzelnen Individuen, der höheren Kulturstufe
d der außerordentlichen Kombinationsmöglichkeiten bei den Verbindungen,
sie eingehen. Zum leichteren Verständnis der hier in Betracht kommenden
rhältnisse mögen in Kürze die Grundprinzipien der Konstitutions- und
rerbungslehre erörtert werden[7].

[7] Bei den Darlegungen wurden benützt: *a) Martius,* Konstitution und Vererbung in
en Beziehungen zur Pathologie (Verlag von J. Springer, Berlin 1914); *b) Jul. Bauer,*
rlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre (Berlin 1921, Verlag von
pringer); *c) H. W. Siemens,* Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungs-
hologie (Verlag von J. Springer, Berlin 1921); *d) Baur-Fischer-Lenz,* Menschliche Erblichkeits-
re (Verlag von Lehmann 1923).

Die Gesamterscheinung des Menschen wird repräsentiert durch der Phaenotypus; dieser setzt sich zusammen: 1. aus dem Gono- oder Idio typus, d. i. die Summe aller erblichen Anlagen, seine „Konstitutionsformel" sein „Erbanlagenbestand", also die Gesamtheit der durch das Keimplasma übertragenen Merkmale und Eigenschaften, und 2. aus dem Paratypus, d. i alles, was vom vererbungstheoretischen Standpunkt durch jene Außenfaktoren bewirkt wird, welche die Zellen und Organe jedes Körpers fortwährend ver ändern, intra- und extrauterine Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpas sungen, Kondition.

Die im Moment der Befruchtung potentiell bestimmten Eigenschaften des Organismus brauchen naturgemäß nicht schon bei der Geburt vorhanden zu sein, bedeutet doch die Geburt, wie oben erwähnt, nur eine Etappe in dem kontinuierlich fortschreitenden Entwicklungsprozeß des Organismus Diese Zeit, die ein Merkmal oder eine Eigenschaft braucht, um manifest zu werden, wurde von *Tandler*[8] „Manifestationszeit" genannt.

Konstitutionelle Eigenschaften können nun entstehen:

1. Durch Keimplasma-Übertragung, Vererbung, Heredität. Bei relative Latenz erlebt das Individuum die Manifestationszeit der betreffenden Erbanlag nicht, bei der absoluten Latenz wird diese durch eine andere überdeckt;

2. durch Interferenz von väterlicher und mütterlicher Zelle: Amphimixis

3. durch Beeinflussung der elterlichen Keimzellen: Keimänderung, Keim schädigung, Blastophthorie;

4. durch Abweichung vom Typus, die wegen ihrer konstanten Vererb barkeit von anderen nicht vererbbaren Abweichungen („Modifikationen") ab gegrenzt werden: Mutationen.

Jede Erbanlage erhält das neu entstehende Individuum sowohl von Vater wie von der Mutter, ist also immer paarig, u. zw. erhält jedes Kin von einem Erbanlagenpaar immer nur einen Paarling. Diese zwei Erbfaktoren die in den Chromosomen vertreten sind, von denen also eine vom Vate und eine von der Mutter stammt, können gleich sein, dann nennt man si homozygot (reine Linie), oder sie sind verschiedenartig, dann nennt ma sie heterozygot. Jede Erbanlage (nicht Eigenschaft!) hat daher bei jede Zeugung die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$ auf das Kind überzugehen. Bei einem heterozygoten Erbanlagenpaar nennt man, wie schon bei den Hybride Pflanzenmischlingen) erwähnt, den stärkeren (herrschenden) Erbfaktor de (dominanten, den schwächeren (rücktretenden) den recessiven. Unter Umstände kann ein Erbfaktor ausnahmsweise den anderen überdecken; ersteren bezeichn man dann als epistatischen, letzteren als hypostatischen, den Vorgang als Ep bzw. Hypostase, den Vorgang der Verdeckung schlechthin als Heterostas

Die einzelnen Erbeinheiten vererben sich ganz selbständig (Gesetz de Selbständigkeit der Erbeinheiten). Bei Kreuzung zweier Rassen, die i zwei erblichen Merkmalen differieren, finden sich in der 2. Filialgeneratio unter 16 Individuen 9 mit dominant-dominanten und 1 mit recessiv-reces siven Merkmalen.

[8] Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitution **1913**, I, S. 11.

Bei Rassekreuzung (Bastardierung) ergaben sich nun folgende drei ichtige Regeln:

1. Die Individuen der ersten aus der Kreuzung zweier elterlichen Rassen rvorgegangenen Generation gleichen einander (Uniformitätsregel).

2. Die Paarung dieser F_1-Bastarde untereinander läßt bei deren Nachmmen, den F_2-Bastarden, in einem statistisch ganz bestimmten Prozentverltnis der Individuen die großelterlichen Merkmale wieder rein zum Vorhein kommen; also Spaltung der in F_1 miteinander verbundenen elterlichen nlagen in F_2 (Spaltungsregel).

3. Wenn die Eltern in zwei, drei oder mehreren Eigenschaften differieren i-, tri-, polyhibride Kreuzung), verhalten sich die einzelnen Merkmalspaare llelomorphen) in bezug auf Spaltungserscheinungen völlig unabhängig einander (Unabhängigkeitsregel).

Bestehen nun mehrere Erbfaktoren, so spricht man von mono-, di-, tri-, lygenen Merkmalen.

Durch Paarung der Individuen der F_2-Generation untereinander entehen 16 verschiedene Kombinationen.

Wirken mehrere mendelnde Faktoren gleichsinnig zusammen, so beichnet man diesen Vorgang als Polymerie; wenn jeder einzelne Faktor s gleiche Endresultat hat, als Homomerie, im gegenteiligen Fall als eteromerie; bei dem Zusammenwirken zahlreicher derartiger Faktoren nnen Neuheiten entstehen, die in der Parentalgeneration nicht vornden waren, oder Atavismen, also Reversionen zu phylogenetisch älteren rmen.

Nach *Plate* gibt es verschiedene Erbfaktoren, von denen jeder in einem stimmten Sinne wirkt: so einen Erregungsfaktor (für Farbe, Form, Größe s. w.), Konditionalfaktor (zur Hervorrufung von Faktoren), Transmutatoren ie bei Modifikationen zur Geltung kommen), Verteilungsfaktor (zur Vereitung von Farbstoff), Intensitätsfaktor (zur Verstärkung des Grades einer genschaft), Hemmungsfaktor (zur Verhinderung des Auftretens eines Merkales oder Unterdrückung des Wachstums eines Organes).

Extreme Varianten entstehen nun:

1. Durch Zufall, wobei insbesonders zu berücksichtigen ist, daß es ja 96 verschiedene Mischungsmöglichkeiten bei der Chromosomenauslese gibt;

2. durch Selektion; dies gilt im Tierreich besonders bei der Zucht, im Menschen instinktiv und durch äußere Verhältnisse bedingt, so z. B. in günstigem Sinne dadurch, daß sich Taubstumme heiraten, da bei ihnen wisse Lebensbedingungen homologe sind;

3. durch Inzucht infolge Steigerung der Wahrscheinlichkeit für das anifestwerden latenter Erbanlagen durch Paarung von Individuen, deren bmassen einander nahestehen bzw. übereinstimmen. Hierdurch wird die hl der heterozygoten Generationspaare vermindert und es erfolgt eine Anherung zur Homozygotie;

4. durch Keimänderung oder Keimschädigung. Hierher gehören e Mutationen.

Hierdurch kommt es zur Abartung, der Degeneration, worunter wir die Abweichung von der durchschnittlichen häufigsten Beschaffenheit der Species, dem Arttypus, verstehen. Die Bezeichnung „Degeneration" ist also kein Werturteil.

Häufen sich solche Abartungszeichen, so kommt es zum Status degenerativus (*Bauer*). Also nicht die extreme Singulärvariante, sondern die Häufung der Abartungszeichen, die Kollektivvarianten, die an beiden Enden der bipolaren oder an einem Ende der unipolaren Variationskurve stehen, sind hierfür charakteristisch. Der extrem variante Mensch verhält sich bezüglich Morbidität u. s. w. anders als der Durchschnittstypus; er ist minderwertig (endogene Geisteskrankheiten, Hysterie, Basedow u. s. w.). Doch bedingen die Minderwertigkeit nicht so sehr die einzelnen degenerativen Stigmen der extremen Kollektivvarianten als solche, sondern das ganze Milieu, in dem sie vorkommen und das sie kennzeichnen; die Stigmen sind nur äußere Zeichen einer weiter reichenden Anomalie des Organismus, sie zeigen nun an, daß auch die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf äußere oder innere Reize und vor allem auf krankmachende Einflüsse vom Durchschnittstypus ebenso abweicht, wie sie selbst Abweichungen von diesem darstellen (*Siemens*).

Handelt es sich um eine konstitutionelle partielle Minderwertigkeit, so kann diese betreffen:

1. eine Körperhälfte;
2. die Abkömmlinge eines Keimblattes bzw. bestimmte Gewebe;
3. bestimmte Organsysteme, Organe oder Organteile; wir können dann von einer konstitutionellen organischen Minderwertigkeit sprechen (locus minoris resistentiae);
4. bestimmte Funktionen des Organismus.

Ist ein Organ minderwertig, so daß Schädigungen, die für das normale Individuum belanglos sind, eine progrediente anatomische Degeneration auslösen, bezeichnet man dies als Abiotrophie (abiotrophische Erkrankung). Von diesen abiotrophischen Erkrankungen führen kontinuierliche Übergänge zu denjenigen mit obligater exogener Auslösung und gleichfalls obligater konstitutioneller Disposition und schließlich jenen mit obligater oxogener Auslösung, aber fakultativer konstitutioneller Disposition. Hierher gehören insbesonders die tuberkulösen Erkrankungen.

Solche Degenerationsmerkmale können teils mit Absicht, teils als Folgeerscheinungen anderer Absichten künstlich gezüchtet werden. Werden die Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen der Pflanzen- und Tierspecies durch den Menschen willkürlich beeinflußt, so bezeichnen wir dies als Domestikation. Nach *Darwin* gilt auch der Mensch als domestiziert. Domestikationsmerkmale sind ursprünglich Degenerationsmerkmale: Myopie von Hund und Pferd, Rachitis der Haustiere, Extrauteringravidität domestizierter Tiere; die reinrassigen englischen Foxterriers sind die einzigen Hunde, bei denen durch Injektion von Thyreoidin Basedow erzeugt wird[9]; die Zwergrattler die einzigen mit Alveolarpyorrhöe.

[9] *Klosö, Lampe, Liesegang,* Die *Basedow*sche Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. **1912**, 77 – 101.

Das Wesen der Vererbung liegt aber nicht in der Übertragung von igenschaften, sondern im Weitertragen der idiotypischen Anlagen von eneration zu Generation; nehmen hierbei die idiotypischen Krankheiten zu, ɔmmt es zur Entartung.

Die angeführten Beeinflussungen sowie Möglichkeiten bei der Vererbung :uten wohl zur Genüge die außerordentlich komplizierten Verhältnisse, die er bestehen, an. Berücksichtigen wir noch die angeführte hohe Morlität in den degenerierten Familien, wodurch sich oft überhaupt nicht ststellen läßt, ob das gestorbene Kind mit dem in Frage kommenden Leiden :haftet war oder nicht, in welche Gruppe es also einzureihen ist, berückchtigen wir ferner, daß eine Krankheit häufig erst in späteren Jahren manifest ird, weiters die Erscheinungen der Amphimixis und Blastophthorie, der Mutaɔnen, der Heterostase u. s. w., so mag man die zuweilen unermeßlichen :hwierigkeiten, die sich einem mitunter bei der Beurteilung dieser Frage tgegenstellen, ahnen. Wir werden daher auch keineswegs erwarten dürfen, .ß sich das *Mendel*sche Vererbungsgesetz beim Menschen stets mit solcher enauigkeit zahlenmäßig nachweisen läßt wie bei den Pflanzen oder manchen eren, deren Zucht wir zum größten Teil in unserer Hand haben. Wir ırfen uns beim Menschen daher nicht auf einzelne Familien beschränken, ndern müssen mit größeren Zahlenreihen operieren, wie dies die „Geschwister-“ ler „Probandenmethode“ ermöglicht[10].

Bei der Anwendung dieser Methode hat sich nun gezeigt, daß sich auch e Taubstummheit nach dem *Mendel*schen Gesetz vererbt; die Schwierigkeit gt hauptsächlich darin, daß diese Vererbung nach dem recessiven Modus ıttfindet, so daß die Krankheit zuweilen mehrere Generationen überspringen nn, wodurch die Beurteilung wesentlich erschwert wird, besonders wenn ın die Hindernisse bei der Aufstellung eines einwandfreien Stammbaumes Betracht zieht. Nichtsdestoweniger führen einige dieser Stammbäume die *endel*schen Vererbungsgesetze klar vor Augen. Vor der Ausführung einılägiger praktischer Beispiele scheint es zum leichteren Verständnis derben angezeigt, die für die Taubstummheit geltenden recessiven Vererbungssetze übersichtlich darzustellen, wobei ich zur besseren Veranschaulichung : allgemein für jede recessiv vererbbare Krankheit gültigen Gesetze gleich : die Taubstummheit in Anwendung bringe. Hierbei lassen sich drei Gruppen t zusammen sechs Eventualitäten aufstellen:

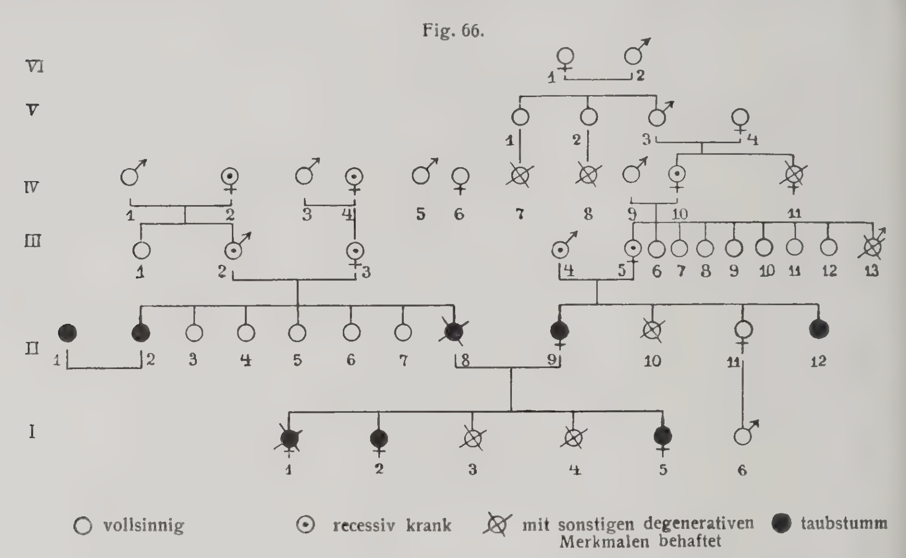
1. Vater und Mutter sind vollsinnig (nicht taubstumm); da können *a)* beide mozygot gesund sein, dann sind es auch naturgemäß sämtliche Kinder; :r *b)* ein Teil ist in der Anlage gesund, der andere recessiv krank; dann d alle Kinder vollsinnig, doch ist die Hälfte recessiv krank (Stammtafel :. 68: III 8, 9); oder *c)* beide Eltern sind recessiv krank, dann erscheinen :i von vier Kindern gesund, von denen aber zwei als recessiv krank gelten ssen, während das vierte Kind taubstumm ist. (Stammtafel, Fig. 68: I 1—8,

[10] *S. Weinberg*, Über Vererbungsgesetze beim Menschen; Zeitschr. f. indukt. Abımung und Vererbungslehre **1909**, 1, H. 4; sowie Weitere Beiträge zur Theorie der Verıng, Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie **1912**, H. 2.

Fig. 66: II 2, 8; Fig. 69: III 13–16; II 6–10; Fig. 70: II 10–15, I 5–15
Fig. 78: I 2, 5; IV 3, 6, 9.)

2. Einer der Eltern ist vollsinnig, der andere taubstumm. Hier gibt e
zwei Möglichkeiten: *a)* der vollsinnige Teil ist homozygot gesund, dann sin

Fig. 66.



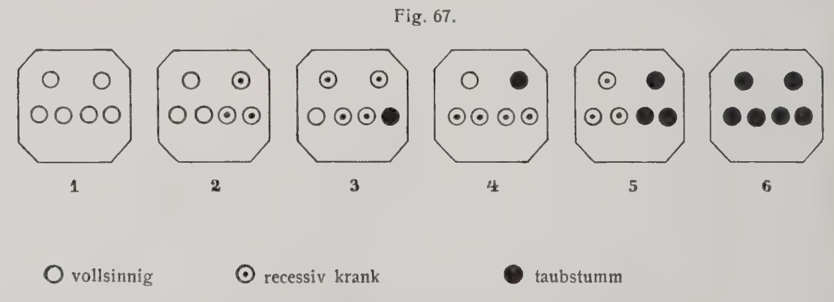
Vererbung von Taubstummheit: *a)* durch recessiv kranke Eltern (III 2, 3); *b)* durch taubstumme Eltern (II 8, 9) (eigene Beobachtung).

alle Kinder vollsinnig, aber gleichzeitig alle recessiv krank (Fig. 70: II 1–7
Fig. 77: I 1, 2); oder *b)* der vollsinnige Teil ist recessiv belastet, dann is
die Hälfte der Kinder vollsinnig, aber recessiv belastet, während die ander
Hälfte taubstumm ist.

3. Beide Eltern sind hereditär taubstumm, dann müssen ohne Ausnahm
sämtliche Kinder ebenfalls taubstumm sein (Fig. 69: I 8, 9; Fig. 66: I 1–5
Fig. 77: I 3, 4, 5).

Diese Möglichkeiten lassen sich übersichtlich schematisch darstellen, wob
die weißen Kreise gesund, die schwarzen krank, die restlichen recessiv be
lastet bedeuten:

Fig. 67.

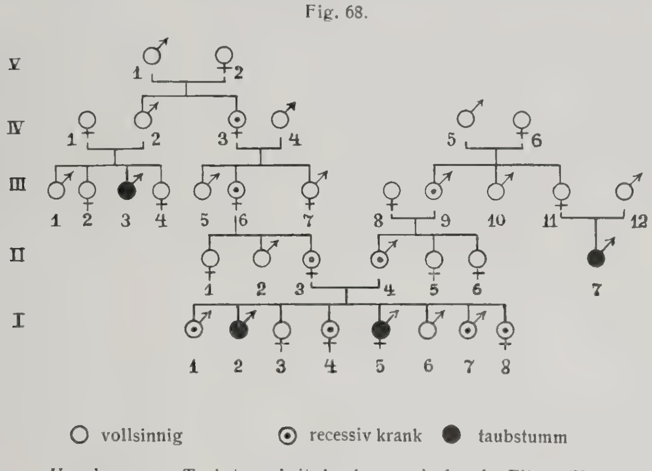


Nach den dargelegten Ausführungen wäre die Taubstummheit am beste
in zwei Hauptgruppen zu teilen:

1. Die idiotypische, d. i. die schon in der Keimesanlage beding
konstitutionelle, und

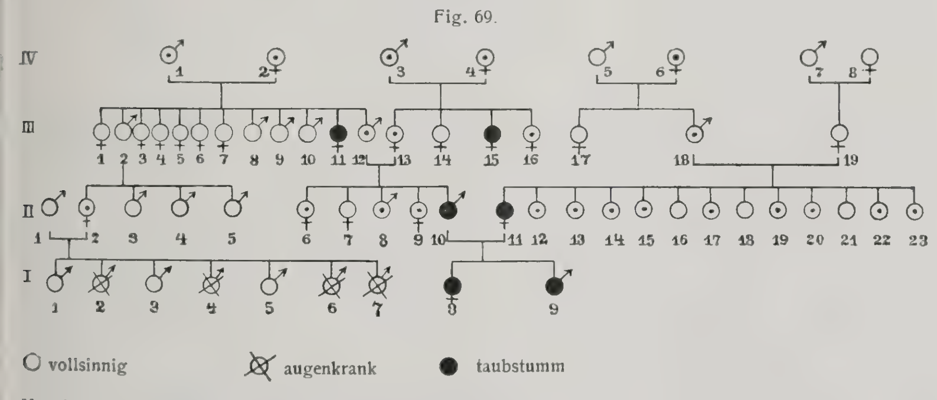
2. die **paratypische**, d. i. die konditionelle, im Entwicklungsstadium intrauterin) oder späteren Leben (postfötal) erworbene Taubstummheit.

Es ist nun freilich nicht zu leugnen, daß die *Mendel*schen Gesetze speziell ɔei der Vererbung der Taubstummheit häufig Abweichungen vom Typus



Vererbung von Taubstummheit durch recessiv kranke Eltern (II 3, 4) (nach *Albrecht*).

ufweisen. So fand *Mitchell* die Chancen für Taubstummheit, wenn einer der :ltern taubstumm ist, 1 : 135, wenn es beide sind, 1 : 20. Diese Zahlen sprechen 7ohl für ein häufig atypisches Verhalten, aber auch für die Notwendigkeit, ıit einem größeren Material zu operieren, vor allem aber dafür, bei derartigen

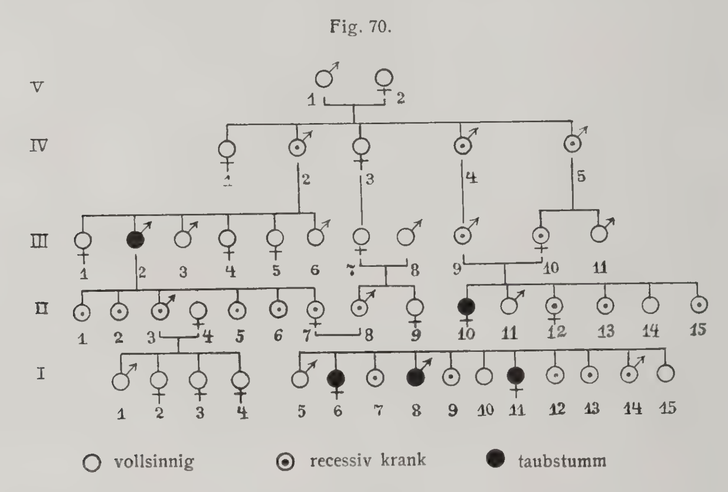


Vererbung von Taubstummheit in hereditär belasteter Familie: *a)* durch recessiv kranke Eltern (III 12, 13); *b)* durch idiotypisch taubstumme Eltern (II 10, 11) (eigene Beobachtung).

erechnungen stets eine strenge Unterscheidung zwischen idio- und para- ʼpischer Taubstummheit zu machen. Denn wenn sich, um ein krasses Beispiel ızuführen, zwei paratypische Taubstumme heiraten, werden aus den eben ıgeführten Gründen sämtliche Kinder gesund sein. Zu weit richtigeren Ver- ältniszahlen kommt *Hartmann* (l. c.), nach dem, wenn in einer Familie nur)hrenkrankheiten oder nur Taubstummheit oder nur Nervenkrankheiten (in

der Verwandtschaft) vorkommen, jedes vierte, bei gleichzeitigem Bestehen vor Nervenkrankheiten und Taubstummheit in der Verwandtschaft jedes dritt Kind taubstumm ist. Umfassende Forschungen auf diesem Gebiete dürfte wohl noch weitere Klärungen über die Ursache der Abweichungen bringen Jedenfalls muß man sich bei allen derartigen Berechnungen, denen man das *Mendel*sche Gesetz zu grunde legt, stets vor Augen halten, daß man es imme mit Durchschnittswerten zu tun hat und daß die Reihenfolge eine veränderliche ist; so darf man nicht erwarten, daß bei einer errechneten Taubstummenzahl von 25% unter 8 Kindern gerade das 4. und 8. das Gebrecher aufweist, sondern es können auch 2 taubstumme Kinder nacheinander zu Welt kommen und desgleichen alle übrigen 6 gesunden. Hierdurch könner

Fig. 70.



Vererbung von Taubstummheit in hereditär belasteter Familie. Blutverwandtschaftsehe (II 7, 8) (nach *Albrecht*).

sich bei einer geringen Kinderzahl scheinbare Unstimmigkeiten ergeben, da die Nichtgeborenen auch mit zu berücksichtigen wären.

Ein besonders großer Einfluß für das Auftreten von Taubstummhei wird der Consanguinität der Eltern beigemessen (nach einigen Autore 6—7%, nach anderen [z. B. *Parrel*[11]] sogar 7—10%). Wenn auch eine solch eine wichtige Rolle spielen kann, so muß anderseits festgelegt werden, daß die Blutsverwandtschaft als solche als ätiologischer Faktor nich in Betracht kommt.

Es liegt kein Grund zur Annahme vor, daß die Inzucht an und fü sich schädlich ist; will man auch nicht so weit gehen, die Selbstbefruchtung mancher Pflanzen (Leguminosen, Cerealien, Gramineen) als einen in de Natur normalerweise vorkommenden Vorgang hinzustellen, so zeigen einem doch vielfach die Vorgänge im Tierreich die Bewertung der Inzestzucht Diese gilt bekanntlich als ein vorzügliches Mittel zur Anzüchtung neuer Rassen. Wenn hierdurch aber auch eine neue hochqualifizierte „typierte“ Rasse zustande kommt, so zeigt sich bei konsequenter Fortsetzung der In

[11] Etiologie et pathogenie de la surdi-mutité. Rev. de laryng. et de rhin. **1922**, XLIII, Nr. 19

ucht ein sichtlicher Verfall der Einzelindividuen und der ganzen Rasse, ein
'erfall, der aber durch Zufuhr frischen Blutes, durch Kreuzungen mit ge-
inderen, noch nicht „überzüchteten“ Individuen aufgehalten werden kann.
s kann also — wenigstens bei Haustieren — die inzüchtige Paarung nicht
eliebig lang fortgesetzt werden. Eine der Ursachen, warum die stete Inzucht
chließlich zur Entartung und zum Aussterben der Rasse führt, liegt darin,
aß dieselbe im Anfang zwar imstande ist, die hervorragenden Eigen-
chaften der einzelnen Individuen rasch auf eine große Zahl von Individuen
ı übertragen; daß später aber das gleiche auch mit den schlechten Eigen-
chaften geschieht, die anfangs zwar dem Auge des Züchters entgehen, sich
päter aber fixieren und auf eine größere Zahl von Individuen vererben
größere Empfindlichkeit, geringere Widerstandskraft: „Überkultur“). Eine
eitere Gefahr liegt in der zunehmenden „Verähnlichung“ der Individuen,
ie nach den Gesetzen der Biologie ungünstig auf die Qualität der Nach-
ommenschaft wirkt. Jedenfalls steht die Inzucht im Widerspruch mit dem
usgleichenden und arterhaltenden Prinzip der steten Neukombination des
eimplasmas, und es hat den Anschein, daß alles, was diesem Prinzip zu-
iderläuft und eine vom Standpunkt des Arttypus zentrifugale Tendenz
ffenbart, die biologische Wertigkeit des Individuums herabsetzt (*Bauer*).

Bei den alten Iraniern war die Ehe zwischen Eltern und Kindern er-
ubt; ja, es gab sogar Herrscherhäuser, die sich durch Geschwisterehen
rtpflanzten (Ptolemäer, Seleuciden), ohne daß eine ungünstige Wirkung
fenkundig wurde. Sehr lehrreich und interessant ist in dieser Beziehung
e von *Hartmann*[12] angeführte Abschließung einer Centurie von Kindern,
e *da Sonza*, ein portugiesischer Grundbesitzer zu Widah im Königreich
ahomey, in seinem Harem von 400 Frauen gezeugt hatte. Diese Mestizen
nnten sich nur durch Vermischung unter sich selbst fortpflanzen. Im Jahre
363 zählte man bereits unter ihnen Kinder der dritten Generation; und
och gab es unter diesen Sprößlingen weder Taubstumme noch Blinde,
retins oder unentwickelt Geborene; dagegen ist diese menschliche Herde
hon im Abnehmen und von einem vollständigen Aussterben bedroht.
'enn auch *Hammerschlag* meint, daß vielleicht in späterer Zeit noch Fälle
n Taubstummheit od. dgl. auftreten könnten, so muß dem entgegengehalten
erden, daß dies nach den Vererbungsgesetzen als nicht sehr wahrscheinlich
zeichnet werden kann, wogegen ein allmähliches Eingehen dieses Völk-
ens unter gleichbleibenden Verhältnissen zu erwarten wäre.

Daß übrigens betreffs der Schädlichkeiten der Inzucht auch andere An-
chten herrschen, beweist die Meinung *Ammons*, der die besonders große
esundheit in bestimmten bäuerlichen Gegenden durch die dort herrschende
rmehrte Inzucht erklärt.

Doch sind auch in solchen Fällen, in denen die Inzucht von schlechten
lgen begleitet ist, diese Schäden ohne wirkliche Bedeutung, da sie er-
hrungsgemäß durch Kreuzung mit etwas weniger nahe verwandten Indi-
duen regelmäßig mit einem Schlag wieder verschwinden. Die Behauptung,

[12] Taubstummheit und Taubstummenbildung, 1880, S. 64.

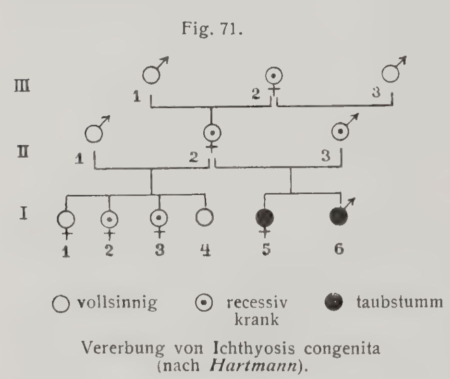
daß gehäufte Verwandtenehen beim Menschen zur Entartung führen müsse
entbehrt also jeder Grundlage (*Siemens*).

Wenn wir bei Taubstummheit trotzdem öfter als bei den meiste anderen Erkrankungen Verwandtenehen finden, so liegt die Ursache hierfü mehr in dem recessiven Vererbungscharakter dieser Krankheit. Zum Zustand kommen einer recessiven Erkrankung müssen nämlich beide Eltern die be treffende Krankheitsanlage besitzen, wenn sie auch äußerlich gesund e scheinen. Aus diesem Grunde können sich bei einer Heirat in der Famili eher zwei heterozygot mit der Erbanlage der Taubstummheit Behaftete zu sammenfinden, als wenn die beiden Individuen verschiedenen Familien en stammen.

Daraus erklärt es sich auch, daß sich Vetternschaften, die im allgemeine nicht einmal in 1% aller Ehen vorkommen, bei Taubstummheit in 6% finde Die Prozentzahlen steigen aber bei Krankheiten, die selten vorkommen, e fahrungsgemäß — aus den eben angeführten Gründen — mit der Seltenhe ganz bedeutend.

So findet man bei Xeroderma, das weit seltener als Taubstummhe vorkommt, in 12%, bei Pigmentatrophie der Augen, die noch viel selten zu beobachten ist, gar in 25% aller Fälle Verwandtenehen. Je seltener d Erkrankung, desto unwahrscheinlicher wird es sein, daß sich zwei nicht ve wandte Heterozygoten zusammenfinden werden, während diese Wahrschei lichkeit bei einer Familienheirat verhältnismäßig groß ist.

Fig. 71.



Vererbung von Ichthyosis congenita (nach *Hartmann*).

Sehr instruktiv für die Bedeutun der Verwandtenehe ist in dieser Bezi hung der Stammbaum einer Famili die mit Ichthyosis congenita belast war[13] (Stammtafel, Fig. 71):

Der ersten Ehe mit einem Gesu den entstammten 5 anscheinend gesun Kinder, von denen allerdings 2 a heterozygot belastet anzusehen sind, w gegen in der zweiten blutsverwandte Ehe sämtliche 3 Kinder mit dem Leide behaftet waren.

In einer von mir beobachteten Familie hatte die Mutter in erster E mit einem fremden Mann 4 gesunde Kinder zur Welt gebracht, in zweit Ehe unterhielt sie blutschänderische Beziehungen mit ihrem Halbbruder, vo dem 2 taubstumme Kinder (ein Mädchen und ein Knabe) stammen. D Mädchen soll im 1. Lebensjahr ein wenig gehört haben, erkrankte ab damals an Furunkulose (angeblich mit 140 Furunkeln) und wurde tau stumm; der Knabe hat angeblich nie gehört; er litt in der Kindheit a Opisthotonus. Sonst sind sämtliche Familienmitglieder, die ich zum groß Teil persönlich kenne, offensichtlich nicht hereditär belastet, wenngle 2 Töchter aus erster Ehe ohrenkrank sind (chronisch eitrige Mittelohrentzündun

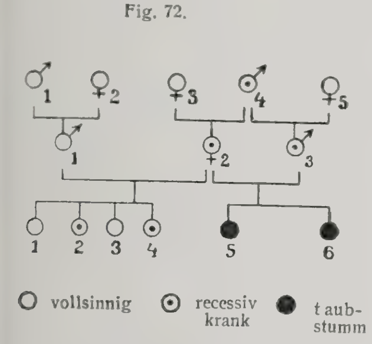
[13] *Hartmann,* l. c. S. 141.

-worben im 6. bzw. 9. Lebensjahr). In der Familie hat wohl eine Disposition r Ohrenerkrankungen bestanden, die aber erst durch das blutschänderische erhältnis zur Taubstummheit geführt hat. (Stammbaum, Fig. 72: I 5, 6.)

Sehr interessant ist der Stammbaum von *Falk*[14], demzufolge in der escendenz dreimal hintereinander Ehen unter Geschwisterkindern eingeingen wurden, worauf schließlich in der vierten Generation sämtliche sechs inder taubstumm waren, während sonst in der ganzen Familie weder ein ıll von Taubstummheit noch sonstige Degenerationserscheinungen beobachtet urden (Fig. 73[15] .

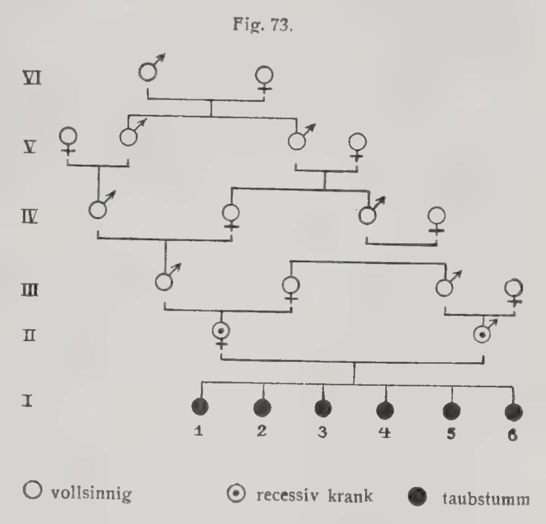
Ein derartiges Vorkommen : aber atypisch, da in diesem ıll, in dem offenbar beide Eheile die Erbanlage für Taub-

Fig. 72.



Auftreten von Taubstummheit bei Inzest (eigene Beobachtung).

Fig. 73.



Auftreten von multipler Taubstummheit bei wiederholter Vetternschaftsehe (nach *Falk*).

mmheit besessen hatten, nur die Hälfte der Kinder als mit diesem iden behaftet zu errechnen gewesen wäre.

Einen weiteren atypischen Fall konnte *Neumann*[16] beobachten: In der milie kein bekannter Fall von Taubstummheit. Vater und Mutter Geschwisterder. Von 6 Kindern sind 5 taubstumm.

Typische Beispiele für die Folgen von consanguinen Ehen bei familiär -handener Anlage zur Taubstummheit liefern die Stammbäume Fig. 69, und 78.

Daß die Consanguinität von großer Bedeutung für die Entstehung von ıbstummheit sei, erschloß *Hammerschlag*[17] aus folgenden Erhebungen: ter 210 Ehen hatten 168 je 1 taubstummes Kind; von diesen Ehen waren 24 14·3 %) consanguin; 28 hatten je 2 taubstumme Kinder, hiervon 8 (= 28·57 %) consanguinen Ehen; 15 endlich hatten je 3 oder mehr taubstumme

[14] Zur Statistik der Taubstummheit. Arch. f. Psych. III, S. 407.

[15] Im Original ist das Geschlecht der einzelnen Individuen nicht angegeben, wurde im Stammbaum zur übersichtlicheren Orientierung sinngemäß ergänzt; es wäre daher ;lich, daß sich hierbei männlich und weiblich vertauscht finden.

[16] Österr. Otologische Gesellschaft, Sitzung vom 24. Mai 1922. Mon. f. Ohr. **1922**, Nr. 7.

[17] Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit, III., Zt. f. Ohr., XLVII, H. 4.

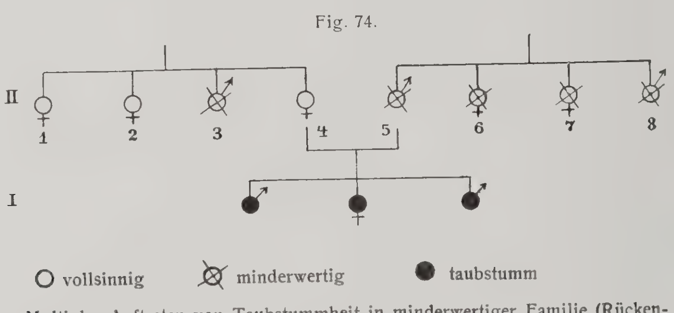
Kinder, hiervon 8 (= 57·14 %) aus consanguinen Ehen. Dieser Nachweis führte *Hammerschlag* auf die große Bedeutung der Consanguinität.

Sehr lehrreich erscheint nun aber der Kontrast zwischen den von *Hammerschlag* und mir[18] aufgestellten Statistiken. Ersterer fand unter 216 Ehen in 16 (= 37·2 %) Consanguinität, ich hingegen unter 378 Ehen bloß in 2 (= 0·5 %). Der Grund dieser Differenz liegt nur in dem verwendeten Material: *Hammerschlag* untersuchte lauter Israeliten, bei denen Verwandtschaftsehen und Degenerationssymptome häufig sind, ich fast nur Katholiken (97·5 %). Es zeigt sich also, daß bei Aufstellung derartiger Statistiken auf ein möglichst vielseitiges Material Bedacht zu nehmen ist, um nicht zu einem einseitigen Resultat zu gelangen.

Die Taubstummheit findet sich nach *Mygind*[19] am häufigsten bei Geschwistern. Von 553 Taubstummen hatten 110 (= $^1/_5$ %) taubstumme Geschwister, aber nur 37 (= $^1/_{15}$ %) taubstumme Verwandte ferneren Grades. Die bisher beobachtete Höchstzahl von Taubstummen in einer Familie war 8 (*Hartmann*).

Da nun die Taubstummheit sehr häufig in Familien mit Status degenerativus auftritt, erklärt sich auch die relativ häufige Vergesellschaftung dieses Leidens mit anderen „degenerativen" Leiden, insbesonders Nerven- und Geisteskrankheiten, Augenkrankheiten, Pigmentanomalien sowie Hemmungsmißbildungen (Fig. 74).

Fig. 74.



Multiples Auftreten von Taubstummheit in minderwertiger Familie (Rückenmarkserkrankung, Neurose, Potus u. s. w.) (eigene Beobachtung).

Von Nerven- und Geisteskrankheiten finden sich am häufigsten Epilepsie, Idiotie, Schwachsinn und periodisches Irresein. Sie sollen nach *Lemcke* in 10·4 % der Fälle vorkommen, nach *Mygind* in 7 % sämtlicher Fälle, am häufigsten in den aufsteigenden Seitenlinien, eine Beobachtung, die sich mit meiner eigenen Erfahrung deckt.

Unter den Augenkrankheiten spielt die Amaurose, besonders in Verbindung mit Idiotie, eine wichtige Rolle; ungefähr $^1/_2$ % aller Taubstummen ist auch blind. Ferner wären besonders hervorzuheben: Die Retinitis pigmentosa, die von *Lemcke* 12 mal unter 533 Taubstummen, von *Schmaltz* 7 mal (bei 4 taubgeborenen und 3 taubgewordenen Taubstummen) unter den Verwandten von 1591 Taubstummen gefunden worden ist, der albinotische Augenhinter-

[18] Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft, **1910**.

[19] Taubstummheit.

und, Reste der Pupillarmembran, ungleiches Brechungsvermögen beider
ıgen, Hemeralopie in Verbindung mit Myopie, Epicanthus und Strabismus.
Pigmentanomalien zeigen sich besonders an den Augen teils am
ıgenhintergrund (s. o.), teils an Chorioidea und Iris, die mitunter verschieden-
big sind und an den Kopfhaaren, gewöhnlich in Form eines partiellen
binismus (Büschel weißer Haare), seltener als totaler Albinismus. Nach *Dahl*
det sich Albinismus in Familien Taubstummer öfters. Ich fand bei meinen
stematischen Taubstummenuntersuchungen Pigmentanomalien sehr häufig.
Als Hemmungsbildungen sind besonders zu beobachten: Mikrotie,
erdings verhältnismäßig selten — so konnte ich im Laufe von 20 Jahren
den niederösterreichischen Landes-Taubstummenanstalten nur 2 Kinder
t Mikrotie sehen —; ferner Schädeldeformitäten, Turmschädel u. s. w., die
aber auch nicht so oft beobachten konnte, als vielfach angenommen
rd, wenigstens nicht in höherem Grade. Häufiger stellte ich Uvula bifida
t (7 mal unter Taubstummen); einmal fand ich Syndaktylie beider unterer
ße; hie und da besteht Kryptorchismus. Mißbildungen werden im allge-
inen bei Taubstummen häufiger als bei Vollsinnigen gefunden; unter den
rwandten allerdings nicht so oft. *Schmiegelow* fand unter 226 Taubgeborenen
nemarks nur 3 mit Mißbildungen, *Lemcke* 0·6%.

Wenn wir nun anderseits untersuchen, wie oft sich Taubstummheit bei
nchen dieser hereditären Leiden findet, so kommen wir zu der anfänglich
lleicht überraschenden Tatsache, daß wir hierbei zu weitaus höheren
ozentzahlen gelangen. Ein klassisches Beispiel gibt da z. B. die Retinitis
mentosa ab, bei der sich in 20% Hörstörungen vorfinden[20]. Die Erklä-
ıg hierfür liegt in der relativen Seltenheit des Leidens im Vergleiche mit
Taubstummheit und in der relativen Häufigkeit der Vergesellschaftung
der Leiden.

Jedenfalls muß es schon bei oberflächlicher Betrachtung auffallend er-
einen, daß fast alle die eben genannten Anomalien ebenso wie die Taub-
mmheit einen recessiven Vererbungsmodus aufweisen: so Epilepsie, Reti-
s pigmentosa, Schwachsinn, Idiotie, amaurotische Idiotie sowie Albinismus,
ırend Turmschädelbildung fraglich dominante, und Syndaktylie eine nur
veilen dominante, beide also keine ausgesprochen dominante Vererbung
gen. Es ist daher meiner Ansicht nach naheliegend, schon in diesem
ıstand eine gewisse Zusammengehörigkeit all dieser Leiden zu erblicken,
onders wenn man berücksichtigt, daß sich die Leiden mit dominantem,
enüber von den mit recessivem Vererbungsmodus in weitaus überwiegender
hrzahl finden; „Zusammengehörigkeit" in dem Sinne eines Status degene-
vus. Dadurch tritt eine scheinbare Annäherung zu der Ansicht *Hammer-*
'ags ein. Der große prinzipielle Unterschied liegt aber darin, daß nach
terem die hereditär-degenerative Taubstummheit gleichsam ein Zufalls-
ebnis eines degenerativen Status ist, während tatsächlich diese wie jede
anderen angeführten Krankheiten auf eine analoge in der Ahnenreihe
ickzuführen ist.

[20] S. *Leber*, *Gräfe* und *Sämisch*, Handb. d. Augenh. 1877.

Eine besondere Form der congenitalen Taubstummheit stellt die end
mische dar, die sich in Ländern, in denen Kropf und Kretinismus endemisc
vorkommen, häufig findet.

Bezüglich der Beziehungen der Taubstummheit zum Kretinismus un
Kropf stehen zwei Ansichten einander gegenüber: die eine faßt endemische
Kropf, endemischen Kretinismus und endemische Taubstummheit als ve
schiedene Ausdrucksformen bzw. Intensitätsgrade ein und derselben Erkran
kung auf (*Bircher* u. a.), während die andere Ansicht dahin geht, daß d
endemische Taubstummheit nur der Folgezustand der Schilddrüsenentartun
also eines infantilen Myxödems, sei (*Kocher* u. a.).

Während aber *Bircher* und *Kocher* als lokale Ursache der Taubstumm
heit kretinöser Individuen nicht eine Erkrankung des Gehörorganes, sonder
eine Schädigung der Centren des Gehörs und der Sprache annehmen, hä
Wagner die Sprachstörung nur durch die Hörstörung bedingt. Dieser Aut
war auch der erste, der die Vermutung aussprach, daß Wachstumsstörunge
im knöchernen Teil des Gehörorganes, die den übrigen bei Kretinen beol
achteten Wachstumsstörungen analog sind, die Schwerhörigkeit beding
können.

Diese Ansicht wurde durch eine Reihe von Autoren (*Moos, Steinbrügg*
Habermann, Manasse, Alexander, O. Mayer) bestätigt.

Nach *Mayer* sind die Wachstumsstörungen des Knochens ebenso w
die Persistenz von Schleimgewebe auf eine endemische Noxe zurückzuführe
welche wahrscheinlich mit derjenigen, die den Kretinismus hervorruft, identis
ist, da man ja dieselben Veränderungen im Gehörorgan auch bei Kretin
findet und es sehr wahrscheinlich ist, daß diese Verbildungen des Knoche
des Gehörorganes gleichbedeutend denen sind, die das Skelet Kretin
charakterisieren. Eine erschöpfende Darstellung der in Betracht kommend
Verhältnisse findet sich in dem Kapitel über Kretinismus von *Alexander* (
diesem Handbuch).

Die erworbene Taubstummheit läßt sich in drei Gruppen teilen:
eine tympanale, labyrinthäre und nervöse, je nachdem der Ausgangspunkt d
Erkrankung in der Paukenhöhle, im Labyrinth oder in den Hörnerven geleg
ist. Doch möge hier nochmals erwähnt werden, daß auch bei der tympanal
Form meist nicht die Erkrankung des Mittelohres als solche die Schuld
der Ertaubung trägt, sondern das innere Ohr durch Übergreifen der Er
zündung vom Mittelohr ins Labyrinth. Von den Infektionen, die eine z
Taubstummheit führende Mittelohrerkrankung verursachen können, steht
erster Stelle Scharlach, der zuweilen zu Panotitis führt[21] (16%), an zweit
Stelle Masern (10%), an dritter Typhus abdominalis. Ferner kommen
Betracht Diphtheritis, Mumps, Keuchhusten und Lungenentzündungen; v
letzteren kommen wohl nur die tuberkulösen Formen in Frage. Die labyrinthä
Affektion kann allenfalls durch eine Infektionskrankheit erfolgen, ohne d
die Entzündung erst von der Paukenhöhle aufs Labyrinth überzugreifen brauc
besonders auch durch hereditäre Lues.

[21] *Politzer*, Lehrbuch der Ohrhlk., IV. A.

Wenn diese Erkrankung früher auch öfters als ätiologischer Faktor an-führt wurde, so erschienen die in den Statistiken gegebenen Prozentzahlen minimal, daß diesen zufolge die Lues als Ursache der Taubstummheit gegen-ber anderen Erkrankungen einst ganz in den Hintergrund trat; meist schwankten e Zahlen zwischen 0 und 1%! Schon *Bezold* hat darauf hingewiesen, daß philis viel häufiger die Taubheit veranlassen dürfte, als allgemein angenommen rd. Ich habe deshalb an einer größeren Zahl von Taubstummen (137) und ren Anverwandten (insbesonders Eltern) die Feststellung der luetischen iologie mit Hilfe der *Wassermann*schen Serumreaktion versucht und konnte f die Weise einen Prozentsatz von 7·2% feststellen[22]. Zu einem beinahe eichen Prozentsatz (7·5%) kam beinahe gleichzeitig mit mir auf gleichem ege *K. Beck*. *Parrel* (l. c.) nimmt für hereditäre Lues sogar einen Häufigkeits-effizienten von fast 50%(!) an.

Leider herrscht über die Bedeutung der Lues als ätiologischer Faktor Taubstummheit noch keine einheitlich klare Vorstellung. So rechnen manche itoren (z. B. *Parrel*, l. c.) die durch Lues bedingte Taubstummheit zur reditären — jedenfalls verleitet durch die Bezeichnung Lues h e r e d i t a r i a. ne wirkliche „Vererbung“ der Syphilis gibt es natürlich nicht, nur eine ektion im Mutterleibe; eine Übertragung der Krankheit vom Vater auf s Kind mit Umgehung der Mutter, also bei gesund bleibender Mutter, ist sgeschlossen. Daher ist es völlig falsch, die durch „hereditäre“ Lues ver-sachte Taubstummheit als hereditäre anzusprechen.

Zu der „nervösen“ Gruppe gehört in erster Linie die M e n i n g i t i s — einfache, luetische, tuberkulöse und vor allem die epidemische Cerebro-nalmeningitis (36%), wohl die allerhäufigste Ursache der akquirierten ubstummheit. Schon der Umstand, daß nach Gehirnhautentzündung in der gel Taubheit, wenn sie auftritt, beide Ohren befällt, scheint dafür zu echen, daß es sich um eine von den Meningen fortgeleitete Entzün-ng der Hörnerven handelt, die sich allerdings wohl fast immer auf die rvenendigungen im Labyrinth fortpflanzt, wie sich ja überhaupt zwischen vösem und labyrinthärem Ursprung keine allzu scharfe Grenze ziehen t. Allerdings nehmen einige Autoren auch an, daß es sich hier um eine nuine Entzündung des häutigen Labyrinths handelt (Blutungen u. dgl.).

Der Meningitis zunächst figurieren die t r a u m a t i s c h e n Erkrankungen Hörnerven, wie sie insbesonders durch Schädelbasisfrakturen zustande nmen. So konnte ich vor einigen Jahren einen 7jährigen Knaben beob-iten, der sich durch Sturz von einem Kirschbaum eine Basisfraktur mit derseitiger kompletter Taubheit zuzog, die Sprache zum Teil wieder ver-nte und in eine Taubstummenanstalt aufgenommen werden mußte. Wenn che zweifellose Fälle von Taubstummheit durch Trauma auch feststehen, muß aber anderseits vor dem Mißbrauch der Annahme eines Traumas ätiologischen Faktors für das Zustandekommen der Taubstummheit gewarnt rden, da ja das Trauma oft nur das auslösende Moment ist, um ein latente

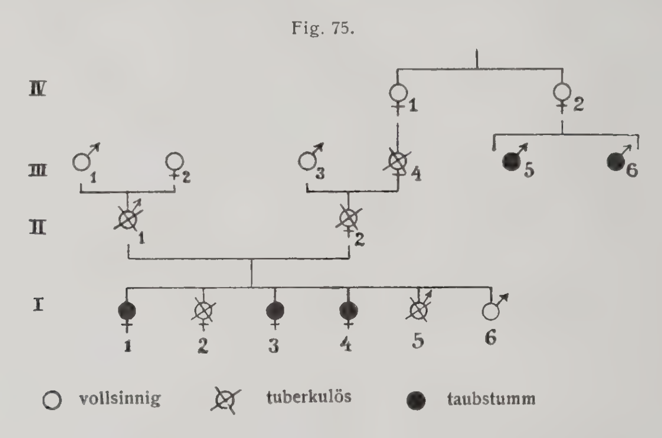
[22] Über die Beziehungen der Taubstummheit zur Syphilis. Monatsschr. f. Ohrhlk.), Nr. 10.

hereditär-degenerative Taubstummheit in das manifeste Stadium zu bringe (s. später). Schon die bloße Überlegung legt es klar, wie selten durch e Trauma — wenn es sich eben nicht um eine Schädelbasisfraktur handelt - beide Gehörorgane in gleicher Weise bis zur völligen Aufhebung der Funktic betroffen werden mögen.

Ferner können luetische und tuberkulöse Prozesse, die sich im Schäde innern abspielen, zu Taubstummheit führen. Erstere wurden oben schon e wähnt; tuberkulöse Schädigungen der Hörnerven dürften öfter vorkomme als man gewöhnlich annimmt (s. Stammbaum, Fig. 75).

Die pathologische Anatomie der Taubstummheit ist bereits so durcl forscht, daß man häufig schon aus der histologischen Untersuchung des Felsei beines die Entscheidung treffen kann, ob es sich um eine erworbene od

Fig. 75.



Vererbung von Taubstummheit in hereditär belasteter Familie mit familiärer Tuberkulose (eigene Beobachtung).

congenitale Taubstummheit handelt. Aber auch die Unterscheidung, welcl Form der erworbenen Taubstummheit vorliegt, läßt sich histologisch n großer Wahrscheinlichkeit treffen.

Nach *Mygind*[23] charakterisiert sich die erworbene Taubstummheit tyı panalen Ursprungs durch den Befund hochgradig destruktiver Prozesse i Mittelohr oder ihrer Residuen in Verbindung mit Neubildung knöcherne oder fibrösen Gewebes im Labyrinth in relativ geringer Stärke und Au dehnung. Die Taubstummheit hingegen, die unmittelbar durch Erkrankur der nervösen Elemente veranlaßt worden ist, also beispielsweise nach Meni gitis u. s. w., zeichnet sich durch erheblichere Neubildungen im inneren O bei normaler oder nur geringfügig entzündlich veränderter Paukenhöhle at

Die Stelle des Übertrittes der Entzündung vom Mittelohr ins Labyrin läßt sich oft nicht mit Sicherheit feststellen, da fast durchwegs Fisteln, c als Beweis dienen könnten, fehlen; jedenfalls, da es sich bei derartigen Pr zessen um hochakute Prozesse handelt, während sich Fisteln in der Reg bei chronischen vorfinden. Gewiß dürften hier die Fenster eine wichti Rolle spielen, die auch meist verändert gefunden werden. Keineswegs ka

[23] Taubstummheit, 1894.

er die Veränderung der Fenster als Beweis des Übertrittes der Entzün-
ng von der Paukenhöhle ins innere Ohr angesehen werden, da Fälle, die
n verkehrten Modus eingeschlagen haben, bei denen also die Entzündung
m Labyrinth durch die Fenster in die Paukenhöhle gedrungen ist, sicher-
stellt sind.

Bei Meningitistaubheit findet sich fast immer vollständiger oder teilweiser
rschluß der Fenster mit knöchernem oder fibrösem Gewebe, u. zw. erweist
h das runde Fenster viel häufiger davon betroffen als das ovale.

Stets ergibt aber auch die histologische Untersuchung des Labyrinths ein
sitives Resultat: diese zeigt fast durchwegs eine Ausfüllung der Hohlräume
t Knochen oder Bindegewebe bis zur vollständigen Obliteration. Daneben
iden sich naturgemäß Degenerationserscheinungen der Nervenelemente.

Immer ist von dem Prozeß in erster Linie die Schnecke betroffen; ihr
ächst kommen die Bogengänge; weit weniger ist das Vestibulum verändert,
lem sich wieder die pathologischen Veränderungen im Sacculus meist
l mehr ausgeprägt zeigen als im Utriculus. Der Grund hierfür soll nach
benmann erstens in der Weite des Vestibulums gegenüber Cochlea und
nales semicirculares gelegen sein und zweitens in der doppelten Gefäß-
sorgung. Wir können also sagen, daß der obere Teil des häutigen Laby-
iths im allgemeinen weniger befallen wird als der untere. Durch Ver-
tlung welcher Kanäle aber das Labyrinth in der Regel affiziert wird, läßt
h in der Mehrzahl der Fälle nicht feststellen.

Veränderungen im Hörnerven selbst, wie Atrophie oder Degeneration,
d oft nicht nachzuweisen.

Nach *Mygind* fand sich in einem Achtel sämtlicher vorliegenden Sek-
nen vollständige oder teilweise Atrophie bzw. Degeneration des Stammes
er der Endigungen des Hörnerven. Immerhin sprechen diese Befunde dafür,
ß der Nervus acusticus keine besondere Neigung hat, durch Inaktivität
aden zu leiden.

Die Schädigungen des Gehörorganes, die auf congenitale Verhältnisse
ückzuführen sind, finden ihren pathologisch-anatomischen Ausdruck zu-
len schon im makroskopischen Bau des Felsenbeines, das nach *Virchow*
ch Schädelbasisanomalien wesentlich beeinflußt wird.

Nach diesem Autor führen alle ursprünglichen Hemmungen des Schädel-
ndes auch eine Mangelhaftigkeit des Schädeldaches mit sich, wodurch eine
hirnentwicklungsstörung und Gesichtsanomalie zustande kommt; Hand in
d hiermit entstehen auch pathologische Veränderungen im Aufbau des Laby-
hes, wodurch dann Taubheit oder höchstgradige Schwerhörigkeit resultiert.

Die Labyrinthveränderungen können verschiedener Natur sein und
d von den verschiedenen Forschern zur Grundlage einer pathologisch-
tomischen Einteilung der Taubstummheit genommen worden.

Alexander[24] unterscheidet 2 Gruppen: *a)* die, welche auf congenitaler
asie oder Hypoplasie des Nervus cochlearis, Ganglion spirale und *Corti-*
en Organes beruhen und *b)* solche, die durch Atrophie des Nervus cochlearis,

[24] Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter, 1912.

des Ganglion spirale und des *Corti*schen Organes infolge von congenitalen Defekt oder Entwicklungshemmung im Bereich der Labyrinthkapsel oder de Mittelohres entstehen.

Lange[25] unterscheidet: *a)* Fälle mit Degeneration des häutigen Labyrinth und Hörnerven mit und ohne entzündliche Neubildungen, wobei das knöchern Labyrinth und Mittelohr normal sind oder unabhängige Veränderungen auf weisen; *b)* Fälle, die neben Entwicklungsstörungen an der Labyrinthkapse und im Mittelohr degenerative Veränderungen am Labyrinth und Nerve mit und ohne Residuen entzündlicher Neubildung zeigen; *c)* endlich Fäll mit Entwicklungsstörungen im Labyrinth und Acusticus, die zum Teil mi Mißbildung des übrigen Ohres verbunden sind und sich als ein Stehenbleibe auf einer niederen Entwicklungsstufe erklären lassen. Von der auf Entwick lungsstörung beruhenden Schwerhörigkeit bzw. Taubheit führt eine Reih von graduellen Unterschieden zu der hereditär-degenerativen Schwerhörig keit und Taubheit, die ein vorher normal funktionierendes Ohr im Laufe de Zeiten befällt, die also auf einer angeborenen Minderwertigkeit des Gehör organes beruht. Aus der Art ihrer Entwicklung und aus der Heredität is für diese Fälle eine Störung in der Keimanlage anzunehmen.

Siebenmann[26] trennt die Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinths vo denen mit Vorhandensein des ganzen knöchernen und häutigen Labyrinths aber mit Epitheldegeneration einzelner Abschnitte des endolymphatische Raumes (Typus *Siebenmann, Mondini, Scheibe*). Er weist auch auf das Vor kommen von Atresia auris congenita bei angeborener Taubstummheit hi und führt 10 doppel- und 3 einseitige derartige Fälle an. In 2 Fällen fehlt die Pyramide einseitig gänzlich. Die Atresie, die sich gewöhnlich mit Mikroti in Form des Katzenohres verbindet, scheint aber ein immerhin seltene Ereignis zu sein. Ich konnte sie, wie erwähnt, bei meiner 20jährigen ohren ärztlichen Tätigkeit an 2 Taubstummenanstalten bloß 2mal beobachten.

Goerke[27] unterscheidet zwischen embryonaler und postembryonaler Taub stummheit; er sieht vom ätiologischen Moment bei der Einteilung zunächs ab und hält sich hierbei an die Entwicklung des Ohres. Er gruppiert di embryonale Taubstummheit: 1. in Fälle mit grober Veränderung in For und Gestaltung des Labyrinths bzw. der übrigen Teile des Ohres; 2. in Fäll mit Erkrankung des Nervenganglienapparates (auch im centralen Verlauf) un 3. in Fälle mit Form- und Lageveränderungen an den Wandungen des endo lymphatischen Raumes (Ektasien, Kollaps, Falten). Zur postembryonale zählt er alle Formen, die sich erst nach vollendeter Entwicklung des Ohre gebildet haben, u. zw.: 1. durch primäre Innenohrerkrankung infolge primäre Nervenganglienerkrankung oder sekundärer Labyrintherkrankung durch Laby rinthitis; 2. durch sekundäre Innenohrerkrankung meningogenen oder tympa nalen Ursprunges.

---

[25] *Manasse*, Pathologische Anatomie des Gehörorganes, S. 222.

[26] Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.

[27] Der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit. Zbl. f. Ohr., VIII, S. 38 Pathologie der Taubstummheit. Ergeb. der Pathol. von Lubarsch u. Ostertag.

O. Steurer[28] stellt zwei Hauptgruppen auf: 1. auf Mißbildungen des :hörorganes beruhende Taubstummheit, u. zw.: *a)* des schallzuführenden, des schalleitenden (Gehörknöchelchenkette - Mittelohrschleimhaut - knöcherne andung des Mittelohres), *c)* des schallpercipierenden Apparates (häutiges Labyth — Sinnesendstellen — Ganglienapparat), *d)* des Acusticusstammes, *e)* des ıtralen Gehörapparates; 2. auf regressiven Vorgängen am Gehörorgan ruhende Taubstummheit: *a)* des Mittelohres und der Labyrinthkapsel, *b)* des ıeren Ohres (Residuen entzündlicher — degenerativer Erkrankungen), *c)* des ̈rnervenstammes (Residuen entzündlicher — degenerativer Erkrankungen), regressive Veränderungen des centralen Gehörapparates.

Den Fällen mit positivem histologischen Befund stehen aber anderseits ıtersuchungen über congenitale Taubstummheit mit negativem Befund im ıeren Ohr gegenüber (*Schlitter*[29]).

So wie nun der Cochleardefekt zur Taubheit bzw. hochgradigen Schwerrigkeit führt, so lassen sich in der Regel auch Ausfallserscheinungen von ten des statischen Sinnes wahrnehmen, Ausfallserscheinungen, die allerıgs häufig nicht gleich auf den ersten Blick zu erkennen sind, sondern ;t bei daraufhin angestellten Untersuchungen zutage treten. Bei vielen Taub.mmen fällt schon der etwas breitspurige Gang als Beweis dafür, daß dieben nach größerer Stabilität trachten, auf; so manche lassen bei raschen ̈rperwendungen eine Schwerfälligkeit erkennen. Nach *James*[30] fehlt den ubstummen die Wahrnehmung im Raume, sobald die Gravitationsempfindung es Körpers durch Eintauchen in Wasser größtenteils eliminiert ist.

Für den Defekt, den die Taubstummen bezüglich ihres Gehörorganes fweisen, treten oft andere Sinnesorgane kompensatorisch ein; so erfährt :ist der Gesichtssinn eine oft bedeutende Schärfung, schon dadurch, daß : Taubstummen ablesen lernen und so gezwungen werden, auf jede kleine ıskelbewegung achtzuhaben, wodurch wieder das Beobachtungsvermögen sentlich gefördert wird. Wir können diese Tatsache der Schärfung des sichtssinnes durch Taubheit in analoger Weise auch bei den Fischen beobıten, die zuweilen schon auf geringfügige Einwirkungen auf das Auge ıgieren. Ich erinnere da nur an die bekannten Versuche in Kremsmünster, : Fische im Teiche durch ein Glockenzeichen zur Fütterung zu rufen. Ur-̈ünglich nahm man den positiven Erfolg für einen Beweis des Hörverıgens der Fische, während man später erkannte, daß nur der von den ɔcken ausgehende Lichtreflex die gewünschte Wirkung hatte. Ferner ist Taubstummen meist eine Verfeinerung des Tastsinnes zu beobachten. :ser Tatsache ist auch bei Untersuchungen Rechnung zu tragen, indem rdurch zuweilen Verwechslungen mit einem allfälligen Gehör zustande nmen können. So drehen sich Taubstumme oft bei leichten Bodenchütterungen um, nicht weil sie den Lärm hören, sondern weil sie die

[28] Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Zt. f. s-, Nasen-, Ohren. **1922**, I, S. 101.
[29] Zt. f. Ohren., LXXV, S. 309.
[30] Journ. of otol. **1887**.

Erschütterung spüren. Auch halte ich es für wahrscheinlich, daß die von mi verhältnismäßig häufig gefundene Erscheinung der „gekreuzten Perception“ einer auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel mit der verfeinerten Sensibilitä dieser Individuen zusammenhängt[31]. Nach Untersuchungen von *Kessel* und *Fre* konzentrieren sich die Schwingungen im Schädelknochen an dem der Ansatz-stelle diametral gelegenen Punkt. Manche Taubstummen scheinen nun diese Schwingungen an letzterem besonders gut zu percipieren, wodurch es dann zu den erwähnten Erscheinungen kommt.

Die Verbreitung der Taubstummheit ist eine sehr verschiedene; als Durchschnittswert für Europa kann gelten, daß auf 10.000 Einwohner 7–8 Taubstumme kommen. Eine sehr geringe bzw. mäßige Taubstummenquote zeigen: Niederlande mit 3·35, Belgien mit 4·39, Großbritannien mit 5·74 Dänemark mit 6·2, Frankreich mit 6·26, Spanien mit 6·96, Italien mit 7·34 Doch besteht begreiflicherweise keine regelmäßige Verteilung; so zeigt z. B Irland eine weit höhere Quote (8·25) als das Gesamtkönigreich Großbritannien (5·74); in den Pyrenäen finden sich Quoten von 8·7 bis 13·3!

Zu den europäischen Ländern, die im großen Durchschnitt eine stark Taubstummenhäufigkeit haben, gehören: Schweiz mit 24·5, Schweden mi 10·23, Norwegen mit 9·22, das alte Österreich-Ungarn mit 9·66, resp. 13·43

Im allgemeinen kann als Regel gelten, daß sich Taubstumme im Ge birge weitaus häufiger finden als im ebenen Lande. In besonders krasse Weise zeigen die gebirgigen Teile der Schweiz extreme Zahlen, so Bern 4 Luzern 44, Wallis 49. Im großen und ganzen kann das Rheingebiet als Land strich der größeren, das Donaugebiet als das der geringeren Taubstummen häufigkeit angesehen werden. Abweichungen von der Norm lassen sich meis auf ganz bestimmte äußere Momente zurückführen: so ist z. B. die hoh Taubstummenquote in Nordostdeutschland auf eine im Jahre 1864/65 do aufgetretene Epidemie von Meningitis cerebrospinalis zurückzuführen gewesen

In Ländern mit den höchsten Prozentzahlen von Kretinen finden sic auch die meisten Taubstummen, so in Kärnten, Salzburg und Steiermar Hingegen hat Galizien sehr viele Taubstumme, aber wenig Kretine, wogege in Oberösterreich und Tirol das Umgekehrte der Fall ist.

Zusammen wurden in Österreich 27.567 Taubstumme gezählt, wovo 15.303 männlich, 12.264 weiblichen Geschlechtes waren. Dieses Verhältn entspricht gleichzeitig dem Durchschnitt; die männlichen überwiegen numeris um etwa 15% die weiblichen Taubstummen (*Bezold, Mygind*).

Ein gewisser Einfluß auf die Verbreitung der Taubstummheit soll de Bodenverhältnissen zukommen; auf älteren Formationen findet sie si häufiger als auf jüngeren. So soll sie auf Alluvium, Diluvium und Tertiä gebilden nur selten angetroffen werden, doch läßt sich diese Behauptu keineswegs überall einwandfrei durchführen.

Besonders prädisponiert für Taubstummheit scheint die semitisc Rasse zu sein (*Lemcke*).

[31] *E. Urbantschitsch,* Über gekreuzte Perception bei Taubstummen. Verh. Deutsc Naturforscher und Ärzte, 19; Zt. f. Ohr., LX, S. 160.

Nach großen statistischen Berechnungen ist die durchschnittliche Lebens-
auer des männlichen Taubstummen mit 41 Jahren, des weiblichen mit 43·2
ıhren ermittelt worden. Die Kindersterblichkeit unter den Nachkommen
'aubstummer ist eine sehr große (34·9%), was insbesonders auch bei den
ierechnungen nach dem *Mendel*schen Gesetz zu berücksichtigen ist.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei Zwillingen wiederholt eines
s taubstumm, das andere als hörend befunden wurde; selbstverständlich
andelt es sich in solchen Fällen stets um zweieiige Zwillinge.

Bei der Diagnose hat man festzustellen: 1. Ob überhaupt Taubstummheit
orliegt, und 2. welche Form derselben. Im allgemeinen muß für den Kenner
ieses Leidens die Diagnose als leicht bezeichnet werden. Hörreste lassen sich in
er Regel ohne besondere Schwierigkeiten nachweisen; als Prüfungsmittel
ommen hierbei in Betracht: die Sprache, die Stimmgabel, der Monochord, die
altonpfeife und die Harmonika. Werden Sätze, Wörter oder selbst nur die Vokale
it Sicherheit wahrgenommen, so haben alle anderen Untersuchungsarten nur
eoretisches Interesse und fallen, wenn nur die Töne in genügender Stärke zuge-
itet werden, bestimmt positiv aus. Die sog. „Tonlücken“ bzw. „Toninseln“
ie sie *Bezold* angibt, dürften nur auf einer geringeren, nicht aber Unemp-
ndlichkeit der diesen Tönen entsprechenden Nervenendigungen beruhen;
enigstens konnte ich bei ausgedehnten diesbezüglichen Untersuchungen
inen einzigen einwandfreien Fall feststellen, sofern zur Untersuchung inten-
vere Schallquellen, wie insbesonders die Harmonika, verwendet wurden.

Als wesentliche Unterstützung der Diagnose kommt vor allem die Art der
prache in Betracht; sie ist bei allen ausgesprochenen Fällen von Taubstummheit
onoton, syllabierend, hart, bellend und laut. Zeigt die Sprache einige Modula-
on, so kann mit Sicherheit auf nennenswerte Hörreste geschlossen werden.

Großen Schwierigkeiten kann freilich die Feststellung der Krankheit begeg-
n, wenn es sich um noch sehr kleine Kinder handelt; hier sind wir auf Reak-
onen auf Geräusche angewiesen, die allerdings ganz eindeutig sein können, bei
ngebärdigkeit der Kleinen aber zuweilen bei der ersten Untersuchung nicht
kennbar sind, besonders wenn die Betreffenden zum ersten Male den Arzt sehen
ıd dieser gleich in der Sprechstunde sein Urteil abgeben soll. In solchen
illen ist unbedingt eine längere bzw. öftere Beobachtung erforderlich.

Die Anamnese ist stets mit Vorsicht aufzunehmen. Denn die Eltern
r Kinder pflegen nicht gern ein solches Leiden ganz zugeben zu wollen.
eist werden Naturlaute für die Angabe verwertet, daß das Kind zu Hause
was spreche. Beschränkt sich diese Angabe bei genauer Nachforschung, was
gentlich das Kind spricht, nur auf Wörter wie „Mama“, „Nana“ u. dgl., so
nn ihr ein Wert für allfällige Hörreste nicht eingeräumt werden.

Man muß sich stets vor Augen halten, daß Mütter schon aus psycho-
gischen Gründen das Bestreben haben, die Ursache eines Gebrechens ihrer
nder als ein exogenes Unglück hinzustellen, schon um sich selbst zu ent-
ten und um ihre Kinder nicht als minderwertige Individuen hinzustellen,
elmehr als Opfer irgend eines Ereignisses. Aus dem Grunde wird man
ohl alle Angaben zur Kenntnis nehmen, ohne ihnen aber von vornherein

dieselbe Bedeutung wie die Eltern beizumessen, sie vielmehr prüfen und mit dem objektiven Befund sowie dem Stammbaum in Einklang bringen.

In vielen Fällen wird die Anamnese eindeutigen Aufschluß geben, der freilich durch den lokalen Befund stets unterstützt werden muß. Hat das betreffende Kind also, z. B. angeblich mit 6 Jahren, Scharlach durchgemacht, hat bis dahin gut gehört und ist im Anschluß daran ertaubt, so kann wohl mit Sicherheit erworbene Taubstummheit angenommen werden. Hingegen muß man viele anamnestische Angaben mit größter Vorsicht aufnehmen, insbesonders die, denen zufolge die Erkrankung außerordentlich frühzeitig, z. B. „mit 8 Monaten", aufgetreten sein soll; das gleiche gilt, wie schon früher erwähnt, von den angeblichen Traumen, die oft nur die anstoßende Ursache darstellen, um eine latente Taubstummheit in eine manifeste umzuwandeln.

Bei der Differentialdiagnose kommen in Betracht:

1. Die Hörstummheit. Wir verstehen darunter die Unfähigkeit zu sprechen bei nachweislich vorhandenem, relativ gutem Gehör. Meist ist es leicht, hier das Hörvermögen festzustellen; schon aus weiter Entfernung ist eine deutliche Reaktion auf Geräusche nachzuweisen. Solche Kinder verstehen auch meist das Vorgesagte, führen daher in der Regel Befehle prompt aus. Auf ein recht auffallendes Unterscheidungsmerkmal haben *Lemcke*[32] und *Fröschels*[33] aufmerksam gemacht: das Kitzelsymptom.

Wird nämlich die Gehörgangswand von Normalen gekitzelt (z. B. mittels einer in den Gehörgang eingeführten Bougie, die man mit leichter Hand rotiert), so tritt eine mehr minder lebhafte Reaktion auf, die zwischen Lächeln und Abwehrbewegung schwankt. Dieses Kitzelsymptom pflegt auch bei Hörstummen sehr lebhaft zu sein, während es bei Taubstummen gewöhnlich fehlt.

2. Intellektstörungen. Bei einiger Erfahrung läßt sich der Unterschied meist bald feststellen, zuweilen ist aber eine längere Beobachtung (Internierung) erforderlich.

3. Simulation. Die Entlarvung ist gewöhnlich sehr leicht. Schon in der Art der Sprache verrät sich der Simulant in der Regel. Als meist rasch zum Ziele führende Entlarvungsmethode kann folgender Versuch gelten: Man stampft unmittelbar hinter dem angeblich Taubstummen plötzlich sehr heftig mit dem Fuß auf den Boden auf oder schlägt eine Türe mit Wucht zu, wobei der zu Prüfende abgewendet stehen muß; ein wirklich Tauber wird sich sofort, da er die Erschütterung spürt, umwenden, um die Ursache der Erschütterung zu erforschen; ein Simulant unterdrückt jede Reaktion in dem Bewußtsein, nichts hören zu dürfen. In ähnlicher Weise gibt der Taubstumme meist an, eine am Warzenfortsatz oder Scheitel aufgesetzte, stark angeschlagene Stimmgabel zu percipieren, während der Simulant jede Wahrnehmung rundweg ableugnet.

Größere Schwierigkeiten kann unter Umständen die Diagnose der Gruppe der Taubstummheit bieten, wenn auch diese Feststellung zuweilen sehr leicht ist.

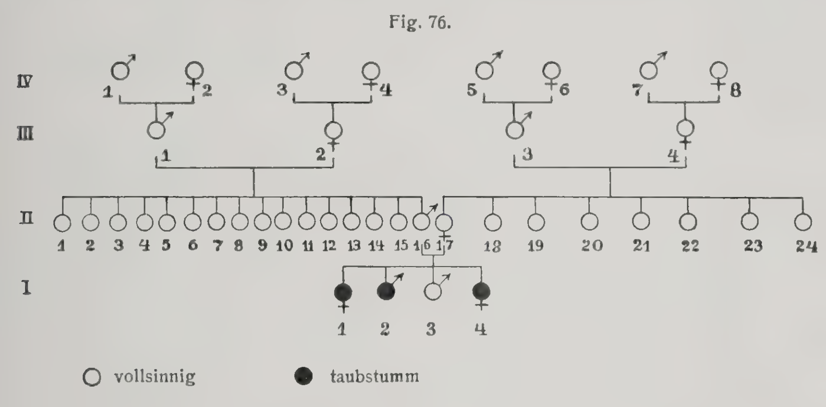
[32] Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg, 1892, S. 178.

[33] Lehrbuch der Logopädie.

Als intrauterin erworbene Formen müssen die gelten, bei denen die aubstummheit angeblich „angeboren“ erscheint, wogegen sich in der Familie s in die höhere Ascendenz weder ein Fall von Taubstummheit noch sonstige egenerationssymptome nachweisen lassen und die übrigen Kinder vollsinnig nd. Als häufigste Ursache der intrauterin erworbenen Taubstummheit muß e Meningitis gelten. Auch die hereditäre Lues gehört in diese Gruppe.

Hier möge darauf hingewiesen werden, daß die Lues eine besondere eigung zeigt, eine Schädigung der Hörnerven bzw. des inneren Ohres zu ewerkstelligen. Besteht nun in manchen Familien eine Disposition zu Ohrkrankungen, so wird bei luetischer Infektion das Gehörorgan hierdurch beonders gefährdet erscheinen. Auch eine intrauterin durchgemachte luetische leningitis wäre in Betracht zu ziehen. Auf diese Weise kann es zu multiplem

Fig. 76.



Multiples Auftreten von Taubstummheit auf luetischer Basis (eigene Beobachtung).

uftreten von Taubstummheit in einer Familie kommen, die trotz der Multiplizität icht als hereditär, sondern als intrauterin erworben aufzufassen ist.

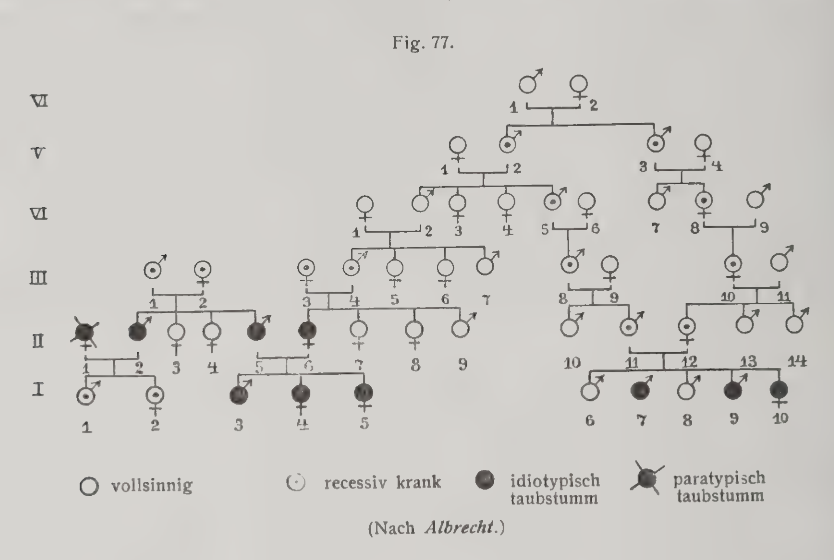
Eine solche Familie konnte ich vor Jahren untersuchen (Stammbaum, ig. 76). In der Ascendenz kein Fall von Taubstummheit noch ein Zeichen on Degeneration. Die *Wassermann*sche Untersuchung fiel bei allen Kindern owie den Eltern mehr minder positiv aus. Eine ganz analoge Beobachtung onnte *Fay*[34] anstellen. In diesen Fällen war also der Nervus acusticus der ektive Angriffspunkt des Syphilisvirus.

Für die Feststellung der idiotischen Taubstummheit ist die Erhebung es Stammbaumes von größter Bedeutung, wobei man sich allerdings vor ugen halten muß, daß der Aufbau eines solchen mitunter auf ganz bedeutende, ıweilen sogar unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Wenn auch der -Stammbaum (Ascendenz) für wichtiger als der D-Stammbaum (Deendenz) gehalten wird, so lege ich doch gerade auf letzteren besonderen Vert, schon mit Rücksicht auf die Erscheinungen in den Seitenlinien, die ıweilen zu wichtigen Rückschlüssen berechtigen, insofern als unter anderen erade hier idiotypische Taubstummheit bzw. ein degenerativer Status deutlich ım Ausdruck kommen kann.

[34] Journ. of Americ. med. assoc. **1920**, LXXIV, Nr. 17.

Einen sinnfälligen Beweis meiner Auffassung über die Wichtigkeit des D-Stammbaumes liefert Stammbaum Fig. 77. Bei Konstruierung des A-Stammbaumes der Taubstummen I 7, 9 und 10 findet sich bis in die

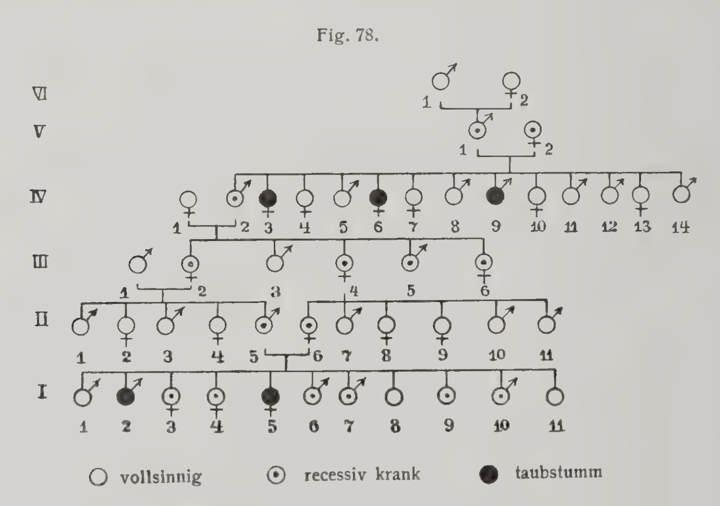
Fig. 77.



(Nach *Albrecht*.)

sechste Generation kein einziger Fall von Taubstummheit. Wird aber von letzterer ein D-Stammbaum angelegt, so offenbart sich die idiotypische Form der Erkrankung in I 3, 4, 5 und II 6. In anologer Weise ist die Bedeutung

Fig. 78.



Vererbung von Taubstummheit in hereditär belasteter Familie. Blutverwandtschaftsehe (II 5, 6) (nach *Albrecht*).

des D-Stammbaumes aus Stammbaum Fig. 78 (I 2 und 5) zu ersehen, da hier auch im A-Stammbaum bis zur sechsten Degeneration kein Fall von Taubstummheit vorkommt, wogegen im D-Stammbaum des letzteren schon in der dritten Generation (IV 3, 6, 9) Taubstummheit vorkommt, wodurch der idiotypische Charakter erwiesen wird.

Freilich müssen wir stets darauf Bedacht nehmen, daß oft mehrere enerationen scheinbar ganz gesund und doch die Träger des Keimdefektes nd; ein negatives Ergebnis unserer Forschung kann daher niemals als Beweis elten, daß es sich nicht um eine idiotypische Taubstummheit handeln kann.

Die Bewertung der consanguinen Ehe wurde oben erörtert. Wir sahen ıß die Consanguinität der Eltern eine zweifellose Rolle für die Entstehung r Taubstummheit spielt, die aber nicht in einer direkten Ursache beruht. ach *Alexander* und *Kreidl*[35] kommt diesem Moment für die Bestimmung, im einzelnen Fall angeborene oder erworbene Taubstummheit vorliegt, ine Bedeutung zu; eine Behauptung, der ich allerdings in dieser apodikchen Form nicht beipflichten möchte. Wir können die Blutsverwandtschaft wiß nie als Beweis für die Heredität ansehen, aber die Wahrscheinlichkeit ıer solchen Form ist doch verhältnismäßig groß, da wir gesehen haben, ß die Consanguinität durch Potenzierung schlechten Keimmaterials unheilll wirken kann. Wir dürfen eben nicht übersehen, daß congenital nicht r das ist, was schon bei der Geburt bestehen muß, sondern daß das latente ebrechen auch in einem späteren Zeitpunkt in das manifeste Stadium treten nn und dann scheinbar als „erworbene“ Eigenschaft imponiert.

Vollständige Taubheit ist selten, meistens handelt es sich um den Ausfall ıchster und tiefster Töne. *V. Urbantschitsch* machte darauf aufmerksam, ıß bei Taubstummen für die einzelnen Töne eine ungleiche Perceptionsigkeit besteht. In 9·3% findet man einseitige Hörreste; solche Hörreste ımen bei taubstummen Geschwistern meist dem Alter entsprechend zu.

Wo Stammbaum und Anamnese unzulänglich erscheinen, müssen wir ı Hauptwert auf die klinische Untersuchung (Otoskopie, Prüfung des chlear- und Vestibularapparates u. s. w.) legen. Daneben müssen wir aber den gemeinen somatischen Zustand berücksichtigen. In dieser Beziehung können weilen anscheinend geringfügige Erscheinungen im Zusammenhalt mit ıderen von Wert sein; besonders Erscheinungen, die darauf hinweisen, daß betreffende Individuum von dem Arttypus in der einen oder anderen ziehung abweicht. So fand z. B. *Lundberg* in Schweden, wo die meisten läugig sind, in Lungensanatorien, Gefängnissen, Besserungs- und Taubmmenanstalten überwiegend dunkeläugige Menschen. Im Gegensatz hierzu ren in Italien, wo die dunkeläugigen Menschen zu Hause sind, unter Personen degenerativen Stigmen helläugige zu erwarten. Ich habe mich in dieser ge an alle großen Taubstummenanstalten Italiens gewandt, habe aber leider ı keiner eine Aufklärung dieser Frage erhalten.

Bei der klinischen Untersuchung kann als Regel gelten, daß komplette ıbheit mit Unerregbarkeit des Vestibularapparates mehr für erworbene ıbstummheit spricht, während bei mehr oder minder vorhandenen Hörresten l reagierendem Vestibularapparat hereditäre Taubstummheit anzunehmen ist.

Der Grund für diese Erfahrungstatsache ist darin zu suchen, daß nach *xander* die Widerstandsfähigkeit eines Organes mit seinem phylogenetischen er zunimmt. Nun findet sich die Schnecke erst bei Amphibien, Reptilien,

[35] Arch f. d. ges. Phys., LXXXIX.

Vögeln und Säugetieren, wogegen das statische Organ tief in die Tierreihe herabreicht; selbst wirbellose Tiere besitzen ein statisches Labyrinth (Statocyste) und sogar manche Pflanzen lassen zellige Organe erkennen, die dem statischen Labyrinth homolog sind. Dementsprechend mag es erklärlich erscheinen, daß die gleiche congenitale Schädigung das statische Organ unverändert läßt, wogegen die Schnecke in der Entwicklung gehemmt wird.

Ist hingegen die Labyrinthschädigung durch eine Entzündung erworben, so breitet sich diese gewöhnlich ziemlich gleichmäßig im ganzen Labyrinth aus und pflegt es vollständig zu zerstören, so daß also schon aus der funktionellen Untersuchung des Gehörorganes ein Wahrscheinlichkeitsschluß gezogen werden kann, ob die Taubstummheit als erworbene oder als congenitale aufzufassen sein dürfte.

Allerdings kann die mehr minder erhaltene Vestibularfunktion nicht als eindeutiger Beweis der Form der Taubstummheit genommen werden, da sich bei den Untersuchungen von *Frey* und *Hammerschlag*[36] hereditär Taubstumme ohne Drehreaktion fanden. Diese Tatsache weist nach diesen Autoren darauf hin, daß die der hereditären Taubstummheit des Menschen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen keine absolute Konformität, sondern graduelle Verschiedenheiten erkennen lassen; bei den schwer belasteten Fällen ist eben auch der Bogengangsapparat (wie bei den Tanzmäusen) funktionsunfähig geworden.

In analoger Weise fanden *Alexander* und *Kreidl*[37] bei angeborener Taubstummheit zwar bei weitem überwiegend normale galvanische Reaktion, doch ist eine solche in vereinzelten Fällen auch bei erworbener Taubstummheit zu beobachten. Man wird bei Nichtvorhandensein hochgradiger anatomischer Veränderungen normale Reaktion sehen, während der Bestand ausgedehnter Bildungsanomalien oder Zerstörungen im Bereiche des Vestibularapparates eine solche ausschließt.

Ein geringer Bruchteil der hereditär-degenerativen Taubstummheit könne nach *Hammerschlag*[38] auf den Drehversuch negativ, auf Galvanisation positiv (wie die Tanzmäuse) oder auf beide Reizungen refraktär reagieren, also noch schwerere Schädigungen zeigen als die Tanzmäuse.

Die Ansprechbarkeit des statischen Organes kann dementsprechend für die Untersuchung, ob congenitale oder erworbene Taubstummheit vorliegt nicht eindeutig herangezogen werden. Doch kann der Befund des Gleichgewichtsapparates auch zur Diagnose, ob überhaupt Taubstummheit besteht nur bedingt verwertet werden, da nach *K. Beck*[39] bei Taubstummen eine Minderwertigkeit desselben im täglichen Leben nicht besteht. Nach Eliminierung des Gesichtssinnes ist nach diesem Autor sehr häufig ein völliges Versagen zu konstatieren; hingegen findet im Wasser keine Desorientierung der Taub

---

[36] Untersuchungen über den Drehschwindel bei Taubstummen. Zt. f. Ohr., XLVIII, H. 4

[37] Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. A. f. d. ges. Phys., LXXXIX, S. 475.

[38] Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zt. f. Ohr., L, S. 87.

[39] Untersuchungen über den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen Zt. f. Sinnesphys. **1912**, XLVI.

ımmen statt. Das sog. „Schlürfen“ beruht nicht auf einer Unsicherheit der
·komotion, sondern ist lediglich eine Folge der mangelnden Kontrolle durch
s Ohr. Im allgemeinen scheint eine Zunahme des Gleichgewichtsvermögens
t dem des Hörvermögens einherzugehen. Früh Ertaubte scheinen kompen-
orisch die anderen Hilfsapparate für das Gleichgewicht in vollkommenerer
eise benutzen zu lernen als die spät Ertaubten.

Nach *Danziger*[40] sind die Bogengänge bei congenitaler Taubstumm-
it verengt oder fehlen auch, jedoch betrifft diese Anomalie in der Regel ein
er zwei Bogengänge in bestimmter Reihenfolge, wogegen bei erworbener
ubstummheit alle Bogengänge in gleicher Stärke ergriffen sind.

Was nun die Prognose der Taubstummheit betrifft, so muß dieselbe
allgemeinen als sehr ungünstig aufgefaßt werden, insofern als es voll-
ndige Heilungen echter Taubstummheit kaum gibt. Immerhin läßt sich
rch konsequent methodischen Unterricht im Sprechen und durch Hör-
ungen so viel erreichen, daß der Taubstumme den Verkehr mit der mensch-
nen Gesellschaft pflegen kann, daß er deutlich zu sprechen und zuweilen sogar
t Gesprochenes zu hören lernt und so der Menschheit wieder gegeben wird.

Die Therapie der Taubstummheit beruht vor allem in deren Verhütung
d diese kann besonders bei der tympanal erworbenen Triumphe feiern.
i allen Infektionskrankheiten, insbesonders aber bei Scharlach und Masern,
der Pflege der Ohren ein besonderes Augenmerk zu widmen und even-
ll auftretende Entzündungen sind mit aller Energie zu bekämpfen.

Wenn sich das Unheil nicht vollständig verhüten läßt, so muß man
allem trachten: 1. die noch vorhandenen Hörreste möglichst auszunützen,
zw. mittels methodischer Hörübungen, und 2. die Sprache, wenn eine solche
ıon vorhanden war, durch fortwährende Aneiferung zum Sprechen zu erhalten.

Bei congenitaler Taubstummheit erstreckt sich die Therapie: 1. auf das
renlernen; 2. auf die Sprache und 3. auf die Erziehung.

Das Hörenlernen erfolgt mittels der von *V. Urbantschitsch* angegebenen
ethodischen Hörübungen“. Die Basis für letztere ist vor allem die Existenz
ı Hörresten. Sind solche sicher vorhanden, so gilt es in erster Linie, den
terschied der Laute und Lautgruppen verständlich zu machen, was meist
endliche Geduld und Ausdauer erfordert. Es geschieht dies prinzipiell in
Weise, daß der Unterschied durch oftmaliges Vorsagen in unmittelbarer
feinanderfolge klargemacht wird. In schwereren Fällen muß man den
ienten vorher mitteilen, was man sagen wird, um dessen Aufmerksamkeit
die bestimmten Laute besonders zu lenken.

Gerade hierin werden auffallend häufig Fehler gemacht. Kann der nicht
errichtete Patient Worte oder Buchstaben nicht nachsagen, so wird er
veilen als „taub“ bezeichnet, wobei man aber übersieht, daß ihm die
terschiede niemals gezeigt worden sind. In gleicher Weise müßte man
en Menschen, der eine fremde Sprache nicht versteht, als taub bezeichnen.
m ununterrichteten Taubstummen mit Hörresten klingen fast alle Vokale
ich — als ein Geräusch. Erst dadurch, daß ihm die Unterschiede immer

[40] Die Entstehung und Ursachen der Taubstummheit.

wieder vorgeführt werden, lernt er allmählich zu differenzieren. In analoger Weise erwerben sich die Weinkenner, Teekoster u. s. w. auch erst durch enorme Übung die nötigen differentialdiagnostischen Kenntnisse und bringen diese keineswegs mit auf die Welt.

Abgesehen von der Sprache soll die sonstige akustische Tätigkeit des Taubstummen möglichst viel angeregt werden: er soll auf das Läuten der Glocken, das Rollen der Räder, auf Musik u. dgl. aufmerksam gemacht werden, damit durch stete Übung sein Gehör verfeinert werde.

Der Unterricht ist ein doppelter: 1. ein intellektueller, der sich die Bildung und Verbindung von Begriffen zur Aufgabe macht, die aus der sinnlichen Anschauung gewonnen werden, vom Einfachen zum Komplizierten aufsteigend; 2. ein mechanischer: Bildung von artikulierten Lauten und Wörtern, Absehen, Erfassung und Nachahmung der Lautbilder. Die Nachahmung wird durch tastende Wahrnehmung der Exkursionen des Brustkorbes und die das Sprechen begleitenden Vibrationen des Kehlkopfes herbeigeführt. Nach und nach wird Atmung, Stimm- und Artikulationsbewegung richtig kombiniert.

Beim Taubstummenunterricht kommen zwei Methoden in Betracht: 1. die ältere französische, die sich auf die Gebärden zur Verständigung beschränkt und 2. die deutsche Methode, die sich Ablesen und Sprechen zur Aufgabe stellt. Diese hat zwei bedeutende Vorteile gegenüber der französischen Methode: Vor allem wird hierdurch die gegenseitige Verständigung zwischen Taubstummen und Normalen ermöglicht und durch die beim Sprechen geübte Lungengymnastik die Konstitution gefördert. Außerdem werden hierdurch die habituellen Lähmungen, die sich bei ca. 60% der taubstummen Kinder finden, eingeschränkt[41].

Was nun die Erziehung der Taubstummen betrifft, so erfolgt diese am besten in Taubstummeninstituten, da hier die ganze Tätigkeit für das Leiden zweckentsprechend eingerichtet ist und Gleiche bei Gleichen sind, sonach eine scheinbare oder wirkliche Zurücksetzung der armen, von der Natur stiefmütterlich Bedachten gegenüber Normalsinnigen nicht fühlbar wird.

In diesen Anstalten verbleiben die Kinder von ihrem vollendeten 7. bis zum 15. oder 16. Lebensjahr und lernen daselbst in 8 Jahrgängen fast alles, was auch in der Volksschule gelehrt wird, so daß ihre Bildung der der Volksschüler im allgemeinen nicht nachsteht, sie in manchem vielleicht sogar übertrifft.

Nach dem Schulaustritt bleiben die meisten allerdings in ihrer Bildung zurück, erstens weil die Aneiferung der Schule entfällt, und zweitens weil die Selbstfortbildung gegenüber Normalen doch ganz wesentlich dadurch erschwert wird, daß der Sprachschatz immerhin ein beschränkter und nur in mäßigen Grenzen erweiterungsfähig bleibt, da jedes Wort erst durch konkrete Erfahrung zur Aneignung gebracht werden kann. Diese Tatsache mag anderseits zum Bewußtsein bringen, welch unendlich große Arbeit, Mühe und Ausdauer für den Taubstummenunterricht erforderlich sind und welche Triumphe die Methode feiern darf, ein solches Ziel erreicht zu haben.

---

[41] Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen. I. Untersuchungen des Kehlkopfes bei Taubstummen. Von Dr. *Hans Brunner* und Dr. *Viktor Frühwald.* Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohr. **1922**, I, S. 46.

2. Traumatische Erkrankungen.

Commotio cerebri.

Von Dr. **L. Schönbauer** und Dr. **H. Brunner**, Wien.

Mit 10 Abbildungen im Text.

1. Pathogenese.

Wenn eine breit ansetzende Gewalt mit einer gewissen Geschwindigkeit len Schädel trifft, so wird die Form des elastischen Schädels verändert. Diese /eränderung der Schädelform kann nicht ohne Einfluß auf den Schädelinhalt ein, es müssen vielmehr diese Veränderungen der Schädelform vor allem am Gehirne, an den Gefäßen und am Liquor cerebrospinalis in ihren Folgen sichtbar ein. Von allen diesen Folgen ist die auf die Hirnsubstanz selbst ausgeübte Wir-:ung des Schädeltraumas nach der Ansicht der meisten Autoren von der größten Bedeutung (*Kocher, Tilman, Sauerbruch, Hauptmann, Trendelenburg, Windcheid, Genewein, Braun* und *Lewandowsky, Breslauer, Knauer* und *Enderlen, Ricker* u. a.). Was zunächst diese Wirkung betrifft, so zeigt das Gehirn, wie or allem *Kocher* nachgewiesen hat, eine Bewegung als Ganzes, die, falls der chädel elastisch ist, einer „Schiebebewegung" bei hartem, starrem Schädel iner „Schleuderbewegung"[1] entspricht. Freilich hebt *Rahm* mit Recht hervor, aß das eigentlich schädigende Moment nicht durch die dem Gehirne von em durch die Gewaltwirkung eingedrückten Schädel gegebene Beschleunigung argestellt wird, daß vielmehr das Gehirn dadurch geschädigt wird, daß der chädel infolge der Trägheit des Gehirnes gegen dasselbe geschleudert wird. Die Folge dieser gegensinnigen Bewegung von Gehirn und Schädel ist, daß as erstere gegen den Schädelknochen gepreßt wird, ein Vorgang, den *Kocher* ekanntlich als „Hirnpressung" bezeichnet, und der der Gehirnerschütterung u grunde liegt. Begünstigt wird nach der Ansicht von *Hauptmann* diese ressung der Gehirnsubstanz durch die vom Trauma häufig ausgelöste Anämie /gl. S. 276), die nicht im Sinne einer Ernährungsstörung, sondern rein mechanisch adurch wirken soll, daß nun die angreifende Kraft leichter direkt auf die lervenelemente einwirken kann.

Was nun die Fortpflanzung dieser akuten Druckerhöhung im Innern des chädels betrifft, so ist der Schädelinhalt infolge seines reichen Flüssigkeits-

[1] Es ist nicht klar, weshalb *Rahm* diesen von *Kocher* gewählten Ausdruck mißversteht ıd unter „Schleuderbewegung" eine Bewegung mit einer Schleuder, d. h. also eine Bewegung ıf kreisförmiger Bahn verstehen will. *Kocher*, der allerdings die ganze Frage nicht so rein ıysikalisch behandelt wie *Rahm*, meint aller Wahrscheinlichkeit nach unter „Schleuderewegung" eine durch eine wegschleudernde Kraft ausgelöste Bewegung.

gehaltes als ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum zu betrachten[2]. Aus diesem Grunde ist es richtig, anzunehmen, daß die durch die Stoßbewegung von außen erzeugte Druckerhöhung sich gemäß den hydrodynamischen Gesetzen nicht nur in der Stoßrichtung, sondern nach allen Richtungen im Schädel fortpflanzen muß, wodurch ein bedeutender, von innen nach außen wirkender Druck im Schädel zu stande kommt.

Diese „Hirnpressung“ oder wie *Sauerbruch* sie nennt die „Substanzkompression des Gehirnes“ kann zu bedeutenden Quetschherden im Gehirne führen, die, falls eine Fraktur des Schädels erfolgt ist, am Orte der Fraktur am stärksten ausgesprochen ist oder in Fällen ohne Fraktur in der Stoßrichtung oder am Gegenpole der angreifenden Gewalt (Contrecoup) lokalisiert ist. Man spricht dann allerdings im Gegensatze zu *Kocher* nicht mehr von einer „Hirnerschütterung“ sondern von einer „Hirnquetschung“. Die reine Hirnerschütterung beruht vielmehr in erster Linie auf einer Quetschung der nervösen Elemente, die zunächst, d. h. unmittelbar nach der Gewalteinwirkung mikroskopisch nicht nachweisbar ist. Daß aber überhaupt eine Schädigung der nervösen Elemente durch das Schädeltrauma erfolgt, das zeigen die Versuche von *Ioannovics*, dem es gelang, bei Ratten durch Verhämmerung de Schädels viel leichter schwere cerebrale Symptome auszulösen, wenn der Tieren wiederholt intraperitoneal eine Emulsion von frischem Rattengehirn injiziert wurde. Auf Grund seiner ausgedehnten Versuche kommt *Ioannovic* zu der Ansicht, daß durch die traumatische, anatomisch allerdings nicht nachweisbare Schädigung der zelligen Elemente des Gehirnes mehr Abbauprodukt als unter normalen Verhältnissen zur Resorption gelangen müssen. Dadurc wird die Bildung von specifischen Reaktionskörpern veranlaßt, die zwar nich an intakten, wohl aber an geschädigten Elementen des Gehirnes angreife können. Jene Elemente des Gehirnes, welche infolge ihrer Schädigung durc das Trauma das Substrat zur Bildung vermehrter Abbauprodukte abgegebe haben, sind es auch, die der Wirkung der aus ihnen gebildeten Reaktions körper unterliegen. Das Resultat dieses komplexen Vorganges sind d Erweichungsherde im Gehirne, die auch auf dieses beschränkt bleiben, c das Rückenmark, von der Commotio nicht betroffen, keine geschädigten un darum überempfindlichen Zellen einschließt.

Wenn demnach auch als erwiesen gelten muß, daß durch die a Schädel angreifende Gewalt eine mikroskopisch allerdings nicht sichtba Läsion der nervösen Elemente erfolgen muß, so ist es doch heute noch nic klar, welcher Art diese Läsion ist. Die Vorstellung, die *Rahm* von den trauma schen Veränderungen der Ganglienzellen hat, ist, wie auch *Breslauer* hervo hebt, abzulehnen. Denn erstlich kann man Ganglienzellen nicht mit Wasse fässern, die in einem Eisenbahnwagen stehen, vergleichen, zweitens liegen c Ganglienzellen nicht frei im Hirngewebe, wie die zum Vergleiche hera gezogenen Wasserfässer und drittens müssen diese Veränderungen ja nic

[2] Gegen die auf Grund des Studiums von Schußverletzungen des Gehirnes gewonn Ansicht von *Genewein*, daß nämlich die Hirnsubstanz als feste Substanz betrachtet werc muß, sprechen die Versuche von *Ferrari* (zit. nach *Kocher*).

ur an den Ganglienzellen zu sehen, sondern können auch in den Gliazellen der Markscheiden lokalisiert sein. Viel weiter gelangen in dieser Frage *Knauer* und *Enderlen*, die zeigen konnten, daß eine heftige Gewalteinwirkung if den Schädel eine Säuerung der Rinde hervorruft, die von der Blutzufuhr ım Gehirn unabhängig ist. Freilich ist damit noch nicht die ganze Frage elöst, nur soviel geht aus allen diesen Untersuchungen hervor, daß jeden-.lls die durch das Schädeltrauma gesetzte Veränderung zunächst en Chemismus des Gehirns betreffen muß.

Wenn wir demnach die Störung der physikalisch-chemischen Vorgänge nerhalb der nervösen Elemente als eine sehr wichtige, vielleicht sogar als ichtigste Ursache für die Auslösung der commotionellen Symptome an-ırechen wollen, so ist es bei dem bekannten Unterschiede in der physiolo-schen Wertigkeit der einzelnen Hirngebiete wohl begreiflich, wenn ver-hiedene Autoren versucht haben, die klinischen Symptome der Hirn-schütterung auf die Läsion bestimmter Hirnteile zurückzuführen. So be-ıuptet *Tilmann*, daß die weiße Hirnsubstanz infolge ihres höheren specifischen ewichtes gegenüber der grauen Substanz ein größeres Beharrungsvermögen esitze, daher eine Bewegung, wie sie bei dem Schädeltrauma ausgelöst wird, nger beibehalte als die graue Substanz. Die Folge davon seien Verschie-ıngen an der Grenze zwischen der grauen und weißen Substanz, wie sie *kob* in der Tat in einem seiner Experimente nachweisen konnte. Dieser ın *Tilmann* hervorgehobene Umstand ist sicher für die Auslösung der com-otionellen Symptome von Belang, er kann aber die medullären Symptome, e im klinischen Bilde der Hirnerschütterung eine so wesentliche Rolle ielen, nicht erklären. Auch die Hirnrinde allein kann nicht als diejenige elle bezeichnet werden, deren Läsion alle Symptome der Commotio her-rruft, da die mikroskopischen Untersuchungen gerade hier sehr selten Ver-derungen aufdecken (*Jakob, Ricker* u. a.). In neuerer Zeit hat daher *Breslauer* mehreren Arbeiten den Nachweis zu erbringen versucht, daß es vor allem r Druck auf die Medulla oblongata ist, der alle Symptome der Hirn-schütterung, auch die Bewußtlosigkeit, hervorzubringen im stande ist. *Knauer* d *Enderlen* haben allerdings bei Nachprüfung der Versuche von *Breslauer* ese Ansicht widerlegt, so daß heute die Ansicht, wonach die Symptome r Hirnerschütterung durch Läsion eines bestimmten Hirnteiles zu stande mmen, abgelehnt werden muß.

Wenn wir also auch in der Einwirkung des akuten Hirndruckes auf s Hirngewebe selbst die wichtigste Ursache für die Auslösung der com-otionellen Symptome erblickt haben, so muß doch behauptet werden, daß se Veränderungen des Gehirns allein nicht genügen, um das gesamte nische Bild der Commotio zu erzeugen. Wenn man zum Beweise des genteiles die Versuche von *Koch* und *Filehne* einerseits, von *Witkowsky* derseits heranzieht, denen es gelungen ist, an Fröschen, deren Gefäß-teme entblutet und mit Kochsalzlösung ausgespritzt waren oder an Fröschen, ıen das Herz herausgeschnitten worden war, die Symptome der Gehirn-chütterung zu erzeugen, so muß bedacht werden, daß Verhältnisse, die

für den Frosch Geltung besitzen, doch durchaus nicht auf den Mensche übertragen werden können. Viel mehr sprechen aber gegen die Möglichke der direkten mechanischen Schädigung der Hirncentren als einzige Ursach der Hirnerschütterung die Versuche von *Polis* (zit. nach *Kocher*), dem e gelang, nach vorheriger Anämisierung des Gehirns viel leichter die Symptom der Commotio auszulösen als unter normalen Verhältnissen. Bis zu einer gewissen Grade spricht gegen diese Möglichkeit auch die Angabe von *Krol* daß es durch eine künstlich geschaffene, teilweise arterielle Ischämie des ge sunden Menschenhirnes gelingt, einen Zustand hervorzubringen, der mit der Bilde der Commotio „geradezu identisch ist". Freilich konnte *Hill* beim Tier durch experimentell erzeugte Anämie des Gehirns eine Störung des Bewuß seins nicht auslösen, wobei zu bemerken ist, daß beim Tiere der Nachwe eines ungestörten Bewußtseins viel schwerer zu erbringen ist als beim Mensche Nach all dem muß man sagen, daß beim Zustandekommen der commotio nellen Symptome die durch die direkte mechanische Einwirkung ausgelöste Veränderungen im Gehirn sicher eine sehr bedeutende, aber nicht die ei zige Ursache abgeben und es ergibt sich daher die Notwendigkeit, die Ei wirkung des Traumas auf die anderen Bestandteile des Schädelinneren, in besondere auf die Gefäße zu erörtern.

Was nun zunächst die Gefäße betrifft, so liegen hier die Verhältnis noch sehr verworren. Vor allem ist es überhaupt noch nicht ganz klar, o durch eine den Schädel treffende Gewaltwirkung eine Hirnanämie oder ei Hirnhyperämie ausgelöst wird. *Cushing* war wohl hier der erste, der nachwi daß es sowohl bei chronischem als auch beim akuten Hirndrucke (Hir erschütterung) zu einer Hirnanämie komme und *Kocher, Gussenbauer* u. haben sich ihm angeschlossen. Diese Hirnanämie sollte wieder in verschieden Weise zustande kommen. Ein Teil der Autoren erklärt sie dadurch, daß dur die akute Drucksteigerung im Schädelinneren rein mechanisch die Sinus, d Venen, die Capillaren und schließlich auch die Rindenarterien leer gepre werden (*Strohmeyer, Kocher, Courtney, Hauptmann, Rahm* u. a.) Ande wieder identifizieren die Commotio cerebri mit dem Chok und nehmen a daß es durch die bei der Gewaltwirkung auf den Schädel erfolgenden Reizu sensibler Nerven zu einer reflektorischen Lähmung des Vasomotorencentrum daher zu einer Erweiterung und strotzenden Blutfülle der peripheren Ven besonders des Pfortadersystemes komme, in welch letzteres die Hirngefä ihr Blut ergießen. Dadurch entstehe dann die Hirnanämie (*Fischer, Be mann, Cirle, Sauerbruch* u. a.). Schließlich nehmen *Gussenbauer, Schultén* u an, daß es bei der Commotio zu einer reflektorisch-spastischen Contracti der Hirngefäße und damit zur Hirnanämie komme, eine Annahme, die na dem vor allem von *Obersteiner* erbrachten anatomischen Nachweise des I stehens von eigenen Vasomotoren der Hirngefäße als durchaus mögl bezeichnet werden muß.

Ganz im Gegensatz zu diesen Autoren fanden jedoch *Albert, Berger* u durch verschiedene Methoden, daß ein Schädeltrauma, das eine Commotio a löst, gleichzeitig eine Hirnhyperämie hervorruft. *Polis* und *Sauerbruch* nehm

soferne eine vermittelnde Stellung ein, als sie behaupten, daß es bei leichten raden der Commotio doch auch zu einer Hirnanämie kommen könne. Am ein-:hendsten haben sich mit dieser Frage *Knauer* und *Enderlen* beschäftigt, die aus ren Versuchen zunächst schließen, daß im unmittelbaren Anschlusse an eine ewaltwirkung auf den Schädel es neben unverändertem Blutgehalte des :hirnes sowohl zu einer plötzlichen Zunahme wie Abnahme der cerebralen utmenge kommen kann; am häufigsten sei allerdings die Zunahme der utmenge. Die Ursachen für diese Circulationsstörung liegen sowohl in ıer Einwirkung des Traumas auf die medullären Herz- und Gefäßcentren, ; auf den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirnes. Eine Hirnanämie mbiniert mit einer Volumabnahme des Gehirnes finden hingegen *Knauer* d *Enderlen* als typische Folge von Schädeltraumen, also nach Abklingen r anfänglichen Schwankung der Blutfülle. Diese Schwankungen in der Blut-le und im Hirnvolumen, dann aber auch die Häufigkeit dieser Schwan-ngen bei Schädeltraumen zeigen in recht klarer Weise Experimente, die r eine von uns (*Schönbauer*) unternommen hat.

Bei diesen an 10 Hunden in Narkose vorgenommenen Versuchen wurde der Weise vorgegangen, daß durch Punktion der Cysterna cerebello-:dullaris Liquor entleert und Luft nachgefüllt wurde. In Seitenaufnahme ırde nun der luftgefüllte Ventrikel dargestellt und nach gelungener Aufnahme r Kopf des Tieres verhämmert. Gleich nach erfolgter Verhämmerung und :iter in genau verzeichneten Abständen wurden wieder Ventriculogramme gefertigt. Von diesen 10 Hunden gingen 2 im Anschluß an die Ventriculo-aphie zu grunde, 1 Hund wurde als Kontrolltier verwendet und bei 2 Hunden eb die Verhämmerung ohne Einfluß auf die Gestalt der Ventrikel. Bei den letzten Hunden konnten aber durch diese Methode Veränderungen im hädelinnern nach der Verhämmerung deutlich nachgewiesen werden. Diese ränderungen seien an der Hand eines Experimentes geschildert. Die Fig. 79 gt die normale Luftfüllung der Ventrikel. 3 Minuten nach der Verhämme-ıg zeigt die Fig. 80 eine Verkleinerung des Ventrikels; dieser nimmt in den :hsten 12 Minuten weiter ab, so daß nach einer Viertelstunde der Gehirn-rchmesser um 12 *mm* zugenommen hat. (Fig. 81.) Nach 25 Minuten ist der ntrikelspalt noch kleiner geworden, an den dünnsten Stellen läßt sich ischen dem unteren Rande des Corpus callosum und der Lamina externa ; Schädeldaches eine Zunahme des Durchmessers von 15 *mm* gegenüber ersten Aufnahme feststellen. (Fig. 82.) Eine Stunde später hat sich der Ge-ndurchmesser um 6 *mm* verkleinert. (Fig. 83.)

Da in allen diesen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, in welchem Obduktion ein subarachnoideales Hämatom ergab, die makroskopische tersuchung des Gehirnes einen normalen Befund zeitigte, so zeigen diese rsuche, wie wir glauben, recht deutlich, welch bedeutende Veränderungen der Blutfülle und im Voluminhalt des Gehirnes durch Schädeltraumen :h dann ausgelöst werden, wenn der post mortem erhobene makroskopische nbefund normal ist; und wenn auch, wie *Karplus* eingewendet hat, diese suche nicht geeignet sind, die Symptomatologie der Commotio cerebri

Fig. 79.



Normale Luftfüllung der Ventrikel beim Hund.

als solcher aufzuklären, da diese Symptome sofort nach dem Schädeltraum auftreten, während in den Versuchen von *Schönbauer* zwischen dem Schäde trauma und dem röntgenologisch nachgewiesenen Hirnveränderungen eini Minuten liegen, so ergibt sich doch aus ihnen eine Handhabe zur Erkläru

Fig. 80.



Verkleinerung des Ventrikels beim Hund, 3 Minuten nach der Verhämmerung.

Fig. 81.



Verkleinerung des Ventrikels beim Hund, 15 Minuten nach der Verhämmerung.

der Tatsache, daß die durch das Schädeltrauma ausgelösten Symptome oft längere Zeit hindurch anhalten können. Fassen wir all das zusammen, so sehen wir, daß ein Schädeltrauma sowohl eine Hirnanämie, als auch eine Hirnhyperämie erzeugen, als auch ohne Einfluß auf die Blutfülle des Hirnes

Fig. 82.





Verkleinerung des Ventrikels beim Hund, 25 Minuten nach der Verhämmerung.

bleiben kann. Damit wäre erwiesen, daß die Blutfülle des Gehirnes als auslösender Faktor der commotionellen Symptome nicht in Betracht kommt, wenn nicht *Althan* schon vor langer Zeit nachgewiesen hätte, daß die Hirnhyperämie in gleicher Weise wirkt wie die Anämie (zit. nach *Witkowsky*). Wenn wir also auch zugeben müssen, daß sowohl die Hyperämie als auch die Anämie des Gehirnes im stande ist, Hirnsymptome, insbesondere die Bewußtlosigkeit auszulösen, so können doch diese Schwankungen in der Blutfülle nicht genügen, die oft Tage lang dauernde Bewußtlosigkeit zu erklären, die man nach Hirnerschütterung antreffen kann, ganz abgesehen davon, daß es *Knauer* und *Enderlen* fraglich erscheint, ob bei der Commotio in Wirklichkeit so intensive Anämien vorkommen, daß sie den Verlust der sensomotorischen Reaktionen, wie er für die Hirnerschütterung charakteristisch

Fig. 83.



Verkleinerung des Ventrikels beim Hund, 60 Minuten nach der Verhämmerung.

ist, bedingen könnten. Demnach erscheint es fraglos, daß die Schwankungen der Blutfülle des Gehirnes allein nicht genügen [können, um den ganzen Symptomenkomplex der Commotio zu erklären, immerhin muß man *Knauer* und *Enderlen* beistimmen, wenn sie in den Schwankungen einen wichtigen, unterstützenden Faktor in der Auslösung der commotionellen Symptome erblicken.

Genau so wie das Blut muß die den Schädel treffende Gewalt auch den Liquor cerebrospinalis beeinflussen und bekanntlich haben vor allem *Duret*, *Michel* und *Gussenbauer* auf diesen Faktor als auslösendes Moment der Commotiosymptome hingewiesen. *Duret* nimmt an, daß bei einer Gewalteinwirkung auf den vorderen oder oberen Teil des Schädels der hier erfolgenden Eindellung des Schädels eine Ausbuchtung der Schädelbasis nicht entsprechen

ann, da ja diese fest auf der Wirbelsäule ruht. Daher werden die Seitenentrikel zusammengepreßt und der Liquor stürzt nun gleichsam in den quaeductus Sylvii, der gedehnt wird, und schließlich in den 4. Ventrikel. Von ier strömt der Liquor teils durch das Foramen Magendi in die Kleinhirnysternen, teils in den Centralkanal des Rückenmarkes. An allen diesen Stellen erden nun durch den Anprall des Liquors Blutungen und Quetschungen rzeugt und in diesen Blutungs- und Quetschungsherden in der nächsten Jmgebung des Höhlensystemes im Hirnstamme, speziell aber im Boden der autengrube, sieht *Duret* das anatomische Substrat der Hirnerschütterung, umal durch die Verletzungen am Boden des 4. Ventrikels eine reflektorische Contraction der Hirngefäße ausgelöst wird. Da also in dieser Theorie der iquor cerebrospinalis die Energie der einwirkenden Gewalt auf die Hirnubstanz überträgt, spricht *Duret* von einem „Choc céphalorachidien".

Diese Theorie ist von den verschiedensten Seiten bekämpft worden. Es urde hervorgehoben, daß die von *Duret* geschilderten Veränderungen in er Wand des Aquaeductus Sylvii des 4. Ventrikels und im Rückenmarke anz ohne Commotiosymptome verlaufen können (*Tilanus, Kocher*), ferner aß auch bei freiem Liquorabfluß durch Spaltung des Ligamentum atlantoccipitale oder durch breite Eröffnung des 4. Ventrikels oder der Seitenventrikel xperimentell durch Verhämmerung Commotiosymptome hervorgerufen werden önnen (*Deucher, Tilanus, Polis*). Alle diese Angaben beweisen ja mit icherheit, daß die durch das Trauma hervorgerufene Liquorbewegung allein icht im stande ist, das Wesen der Hirnerschütterung zu erklären, daß aber iese Liquorbewegung gar nichts mit der Auslösung der commotionellen ymptome zu tun hat, dieser Schluß geht doch wohl zu weit. Denn wenn uch im Experimente die Ausflußmöglichkeit des Liquors gegeben ist, so ann trotzdem doch nicht ausgeschlossen werden, daß auch unter diesen Jmständen Liquor gegen das centrale Höhlengrau anstoßen kann. Freilich iöchten wir das eigentlich schädigende Moment dieser Liquorbewegung icht in den Blutungs- und Quetschungsherden sehen, die man im Hirnamme finden kann, sondern nur in dem Anprall des Liquors gegen das entrale Höhlengrau, wodurch der Hirnstamm einer mehr oder weniger starken)ruckerhöhung ausgesetzt wird. Wir schreiben diesem Faktor eine Bedeutung u für die Auslösung der bulbären Symptome, die ja gewöhnlich im klinichen Bilde der Commotio zu beobachten sind.

Aus all diesen Erörterungen über die Pathogenese der Commotio cerebri rgibt sich folgendes:

1. Die klinischen Symptome der Hirnerschütterung werden usgelöst *a)* durch eine direkte Pressung der Hirnsubstanz, *b)* durch ine intensive Schwankung in der Blutfülle des Gehirnes, *c)* durch ine Stoßbewegung des Liquors.

2. Von den angeführten Faktoren ist die direkte Pressung er Hirnsubstanz der bedeutendste, zur Ergänzung und zur vollommenen Ausbildung des klinischen Bildes sind aber auch die nderen Faktoren wichtig.

Die Frage, ob einer dieser Faktoren genügt, die Symptome der Hirn erschütterung zu erzeugen, hat eine nur rein theoretische Bedeutung, da j stets alle drei Faktoren wirksam sind und sich im Einzelfalle nur durch di Intensität ihrer Wirksamkeit unterscheiden. Da nun erstlich alle diese Faktore nicht nebeneinander, sondern mit gegenseitiger Unterstützung zusammen wirken, da zweitens die Wirksamkeit der einzelnen Faktoren sehr wesentlic von der zufälligen Beschaffenheit des betroffenen Individuums einerseits (*Jako* konnte bei venöser Stase im Schädel viel leichter Commotionssymptome aus lösen als unter normalen Verhältnissen), des Traumas anderseits (Art un Stelle der Verletzung) abhängt, so ist es klar, daß die Hirnerschütterun klinisch recht wechselvolle Bilder von der leichten Bewußtlosigkeit bis zun sofortigen Tode des Individuums bieten wird und nur insoferne scheint e gerechtfertigt, rein klinisch verschiedene Formen der Commotio zu unter scheiden und von leichten, schweren und tödlichen Formen zu sprechen. Ein Unterteilung der Hirnerschütterung in einzelne Formen nur auf Grund de pathogenetischen Faktoren, wie dies *Kocher* versucht hat, erscheint nach obige nicht gerechtfertigt, da sich niemals mit Sicherheit die Wirksamkeit eine Faktors ausschließen läßt.

2. Pathologische Anatomie.

Noch im Jahre 1913 schreiben *v. Bergmann* und *Küttner*: „Nur di Fälle, welche keine durchs unbewaffnete Auge erkennbaren Störungen zeige sollten als Fälle tödlicher Hirnerschütterung aufgefaßt werden, alle Blutaustritt aber, selbst noch so kleine, zur Hirnkontusion oder Kombination von Kom motion und Kontusion gerechnet werden." Ein Jahr später behauptet hingege *Hauptmann*: „Wenn wir daher eine klinische Abgrenzung der Krankheit bilder Commotio und Contusio cerebri beibehalten wollen, so dürfen w dabei nie vergessen, daß die pathologische Anatomie uns jetzt keineswe mehr die Berechtigung hierzu gibt." Dieser scharfe Gegensatz in den An schauungen ist vor allem auf die Vernachlässigung der Tatsache zurückzuführe daß es bei Einwirkung physikalischer Faktoren auf menschliche oder tierisc Organe stets einer gewissen Zeit bedarf, um die hervorgerufenen Veränd rungen in diesen Organen histologisch erkennbar zu machen, es sei den daß der betreffende physikalische Faktor mit einer solchen Intensität einwir daß er das Organ oder das Gewebe sofort vernichtet. Diese Tatsache g natürlich auch für die Commotio cerebri, wie das vor allem *Jakob* und *Rick* hervorgehoben haben.

Die Behauptung *v. Bergmanns* und *Küttners*, daß die unmittelbar tödli wirkende Hirnerschütterung kein anatomisches Substrat zeigt, trifft demna in gewissem Sinne zu. Freilich ist damit nicht gesagt, daß man zur Erklärun dieser Fälle die von *Obersteiner* angenommene, aber von *Obersteiner* selb sowie vor allem von *Gussenbauer* wesentlich eingeschränkte „molecular Veränderung des Hirngewebes heranziehen muß, da ja die schon erwähnt Versuche von *Knauer* und *Enderlen* gezeigt haben, daß die der Hirnerschütteru unmittelbar nach dem Trauma zu grunde liegenden Veränderungen all

Wahrscheinlichkeit nach den Chemismus des Nervengewebes betreffen. Trotzdem muß man aber sagen, daß auch *Hauptmann* mit seiner Anschauung insoferne recht behält, als auch die reine Hirnerschütterung, wenn sie nur einige Zeit überlebt wird — Tiere müssen nach den Untersuchungen von *Jakob* das Trauma nur 2—3 Tage überleben — mikroskopisch nachweisbare Veränderungen im centralen Nervensysteme zur Folge hat. In diesem Verhalten liegt der Grund, weshalb sich daher dieses Kapitel nicht mit den anatomischen Befunden bei Commotio cerebri, sondern mit den anatomischen Befunden nach Commotio cerebri beschäftigen muß.

Die mikroskopischen Befunde im Gehirne von Fällen, die einige Zeit nach dem Schädeltrauma zu grunde gingen, wurden nun schon wiederholt geschildert und es erübrigt sich, hier auf die ganze, ziemlich umfangreiche Literatur einzugehen, zumal *Jakob* und *Hauptmann* in jüngerer Zeit diese Befunde zusammengestellt haben. Es dürfte sich daher empfehlen, hier nur die Untersuchungen von *Jakob* zu berücksichtigen, da sich diese auf ein großes, experimentelles und menschliches Material stützen und mit feinsten Methoden ausgeführt wurden.

Jakob versetzte Kaninchen und Affen einzelne Schläge auf den Kopf und untersuchte nach verschiedenen Zeiten das Gehirn und Rückenmark, wobei es ihm nicht so sehr daran lag, das klinische Bild der Hirnerschütterung zu erzeugen, als vielmehr die Frage zu beantworten, wie denn das Gehirn überhaupt auf mechanische Traumen reagiert. *Jakob* fand in diesen Versuchen folgende Veränderungen, die er später auch beim Menschen nachweisen konnte. 1. Hämorrhagien in den Meningen, die organisiert werden, und zur Verklebung und Verdickung der Hirnhäute führen, die wieder schwere Störungen in der Lymphcirculation des Gehirnes zur Folge haben können; 2. punktförmige Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Halsmarke, die *Jakob* wegen ihrer Geringfügigkeit und ihres unregelmäßigen Vorkommens als Nebenbefunde deutet, obwohl sie den Ausdruck einer primären, traumatischen Schädigung darstellen; 3. circumscripte Quetschherde im Corpus striatum, an der Peripherie der Markstrahlungen, am Boden der Rautengrube und in der Nähe des Centralkanales; 4. Degenerationserscheinungen der Nervenfasern an der Randzone der Medulla oblongata und des Halsmarkes, die mit starker Quellung und körnigem Zerfall einhergehen, die ferner durch eine sehr träge Reaktion der Glia charakterisiert sind, worin *Jakob* wieder eine traumatische Schädigung der Glia erblickt; 5. Strangdegenerationen der Pyramidenbahn, des *Monakow*schen Bündels, der Schleifenbahnen und der Faserzüge, welche durch den Strickkörper in das Kleinhirn aufsteigen; 6. Degeneration der hinteren Wurzeln mit daran anschließender, partieller Entartung der aufsteigenden Hinterstrangfasern; 7. Veränderungen an den Ganglienzellen, die in den mehr akuten Stadien sich darin äußern, daß der Zelleib gebläht erscheint, das Tigroid staubförmig zerfällt, der Kern zur Seite gedrängt wird, und die Fortsätze geschlängelt oder überhaupt nicht gefärbt erscheinen, die ferner in den mehr chronischen Fällen eine Schrumpfung des Zelleibes und des Kernes mit retikulärer Anordnung des Chromatins oder einen kompletten Zerfall des Zell-

leibes zeigen. Auch diese Zellveränderungen fand *Jakob* vornehmlich am Boden des 4. Ventrikels und es sei hier speziell noch eine Degenerationsform der Zellen hervorgehoben, die *Jakob* allerdings nur bei einem Kaninchen im Tuberculum acusticum fand und die darin bestand, daß der Kern „bei im ganzen patzig tingiertem Zelleib" blasig aufgetrieben war. Auch in diesen Degenerationen der Zellen sieht *Jakob* den Ausdruck einer direkten traumatischen Schädigung und möchte sie nur zum geringsten Teile als retrograde Degeneration aufgefaßt wissen.

In ähnlicher Weise wie *Jakob* hat dann *Brunner* in Narkose Verhämmerungsversuche an Meerschweinchen unternommen. Diese Untersuchungen lassen sich gewiß nicht mit den ausgedehnten Versuchen von *Jakob* vergleichen, sie sind aber deshalb hier von Interesse, weil sie von der Frage ausgehen, wie das centrale Gebiet des Cochlearis und Vestibularis auf Schädeltraumen reagiert. Daß an den Kernen dieser beiden Nerven, die entweder an der Oberfläche der Medulla oblongata oder ganz nahe der Oberfläche liegen, Folgezustände des Traumas zu sehen sein werden, war schon a priori zu erwarten. In der Tat hat schon *Jakob* im Tuberculum acusticum, im Kleinhirn und im Fasciculus longitudinalis posterior sehr häufig degenerative Veränderungen nachweisen können. Die Versuche *Brunners* unterscheiden sich aber insoferne von denen *Jakobs*, als *Brunner* ganz leichte Schädeltraumen setzte, die nicht einmal die klinischen Symptome der Hirnerschütterung auszulösen im stande waren.

An diesen Versuchen fanden sich nun bei ausschließlicher Verwendung der *Nißl*-Methode degenerative Veränderungen, welche vor allem die kleinen Zellen des Nucleus triangularis, des Nucleus Bechterew, des Tuberculum acusticum und des hinteren Vierhügels betrafen, während die großen Elemente des Nucleus Deiters nur bei den Tieren erkrankt erschienen, die längere Zeit das Trauma überlebten. Die wichtigsten Veränderungen an den kleinen, karyochromen Zellen des Nucleus triangularis, Bechterew und des Tuberculum acusticum bestanden darin, daß eine größere oder kleinere Anzahl dieser Zellen geschrumpft erschien, daß die Fortsätze der Zellen korkzieherartig gewunden waren und sich mit Toluidinblau oft kräftig färbten. Fig. 84 zeigt eine derartig veränderte Partie aus dem medialen Vestibulariskerne eines Meerschweinchens, das 7 Schläge auf den Kopf erhielt und das Trauma 4 Tage überlebte. An den mittelgroßen Zellen der hinteren Vierhügel, des Tuberculum acusticum und des ventralen Cochlearsiskernes waren die Veränderungen schon bedeutender und vielfältiger, insoferne als man hier eine exzentrische Verlagerung des Kernes, maulbeerartige oder eckige Formen des Kernkörperchens, unscharfe Zellgrenzen, Pseudoneuronophagie und echte Neuronophagie beobachten konnte. Die Veränderungen an den großen somatochromen Zellen des *Deiters*-Kernes endlich bestanden in staubförmigem Zerfall des Tigroides, in Blähung der Zelle, Schwellung des Kernes, eckiger Form des Nucleolus, Schrumpfung der Zellen, sehr selten in teilweiser Auflösung der Zellgrenzen. Fig. 85 zeigt eine *Deiters*-Zelle im Zustande der Neuronophagie von einem Meerschweinchen, das 20 Schläge auf den Kopf erhielt und das Trauma 27 Tage überlebte. Fig. 86 zeigt diffuse Veränderungen im *Deiters*-

Kerne bei einem Meerschweinchen, das 15 Schläge auf den Kopf erhielt und las Trauma 74 Tage überlebte. Von den übrigen Befunden seien noch erwähnt die ödematöse Schwellung des Hirnstammes, die diffuse Vermehrung ler Glia, das Auftreten von plasmatischer Glia und die Reste von alten Blutungen in den hinteren Vierhügeln. Fig. 87 zeigt die perivasculäre Vernehrung der Glia im *Deiters*-Kerne bei einem Meerschweinchen, das 10 Schläge uf den Kopf erhielt und das Trauma 2 Tage überlebte. Fig. 88 endlich lemonstriert die Reste einer Blutung im hinteren Vierhügel. Die Angabe *akobs*, daß die Reaktion der Glia auf die degenerativen Veränderungen des ervösen Gewebes als eine sehr träge bezeichnet werden muß, bestätigt *Brunner* auf Grund seiner Versuche.

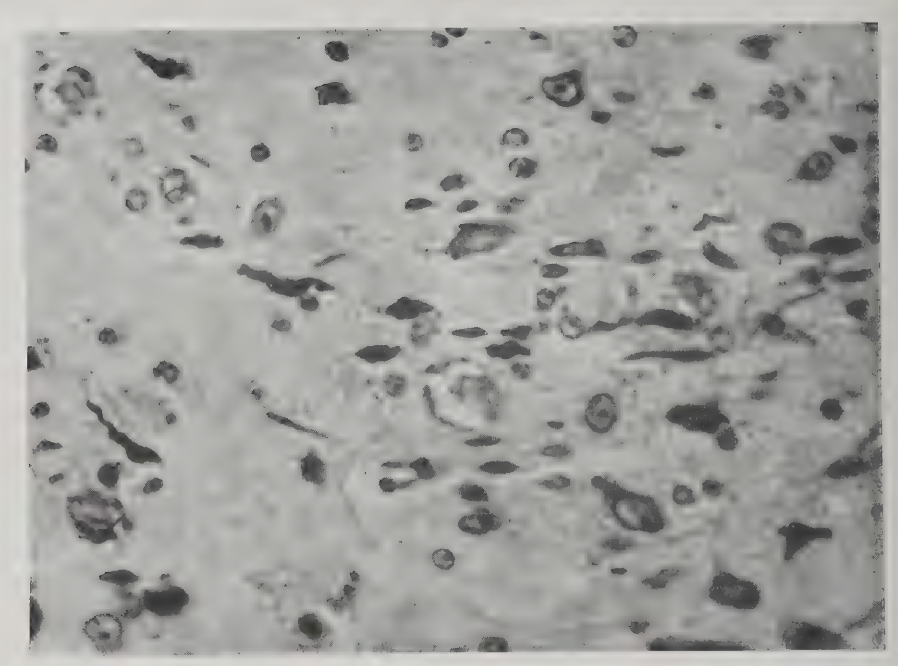
Ob die von *Brunner* gefundenen Veränderungen, die durchaus keinen pecifischen Charakter tragen, als schwere zu bezeichnen sind oder nicht, d. h. b sie zum Untergange der betroffenen Elemente führen müssen oder ob ine Restitutio ad integrum möglich ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Obwohl nun auf Grund der allgemeinen Erfahrungen die letztere Annahme venigstens für den größten Teil der begriffenen Elemente eher zutrifft als lie erstere, so muß doch dem zu grunde liegenden pathologischen Prozesse leshalb eine allerdings ganz langsam fortschreitende Progredienz zugesprochen verden, weil die krankhaften Veränderungen bei den Tieren *Brunners*, die as Trauma längere Zeit überlebten, viel deutlicher und ausgebreiteter zutage raten als bei den bald nach dem Schädeltrauma getöteten Tieren.

Da nun nach dem Urteile so maßgebender Autoren, wie *Obersteiner*, *akob* u. a. nichts im Wege steht, die beim Tiere (Affen, Kaninchen, Meerchweinchen) erhobenen Befunde auf den Menschen zu übertragen, so glauben vir uns zu dem Satze berechtigt, daß sich auch beim Menschen nach chädeltraumen häufig degenerative Veränderungen in den Kernen es Vestibularis und Cochlearis finden müssen.

Die Deutung der geschilderten histologischen Befunde ist in verschiedener Veise erfolgt. Während *Schmaus*, *Jakob* u. a. die geweblichen Veränderungen um größten Teile mit einer direkten Einwirkung des Traumas auf das Nervenewebe erklären, führt *Ricker* „die Strukturveränderungen im Hirne, die nach Commotio bei der Sektion oder der mikroskopischen Untersuchung gefunden verden . . . . . . auf pathologisch veränderte Beziehungen des Gewebes zum lute" zurück und scheint einer direkten Einwirkung des Traumas auf das Nervengewebe keine größere Rolle zuzusprechen. Um in diesen widerprechenden Meinungen zu einer Entscheidung zu gelangen, ist es zunächst ötig, sich darüber klar zu werden, was man denn unter diesen „pathologisch eränderten Beziehungen des Gewebes zum Blute" zu verstehen hat.

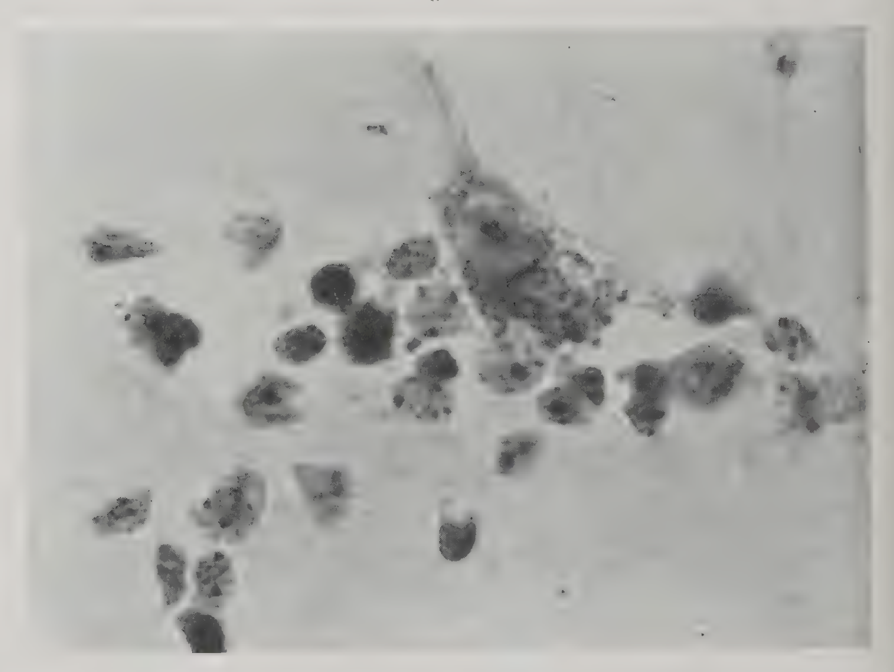
Die Bedeutung der Gefäßveränderungen — im weitesten Sinne dieses Vortes — für die Pathologie und Klinik der sogenannten „Commotioneurose" . S. 293) wurde schon vor langer Zeit, vor allem von *Windscheid*, *Friedmann*, *Mauthner* u. a., hervorgehoben, welch letzterer bekanntlich mit diesen Veränderungen die Existenz des von ihm beschriebenen „vasomotorischen Symtomenkomplex" begründete. In der Tat konnten auch *Friedmann* und *Kron-*

Fig. 84.



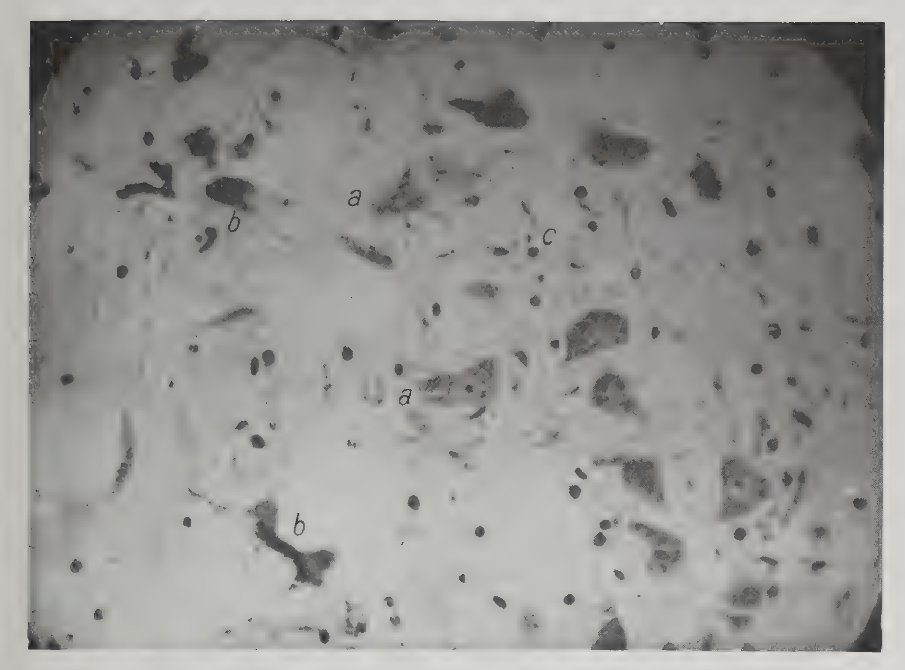
Degenerativ veränderte Partie aus dem medialen Vestibulariskern eines Meerschweinchens.

Fig. 85.



Deiters-Zelle eines Meerschweinchens im Zustande der Neuronophagie.

Fig. 86.



Diffuse Veränderungen im *Deiters*-Kern eines Meerschweinchens.

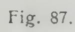
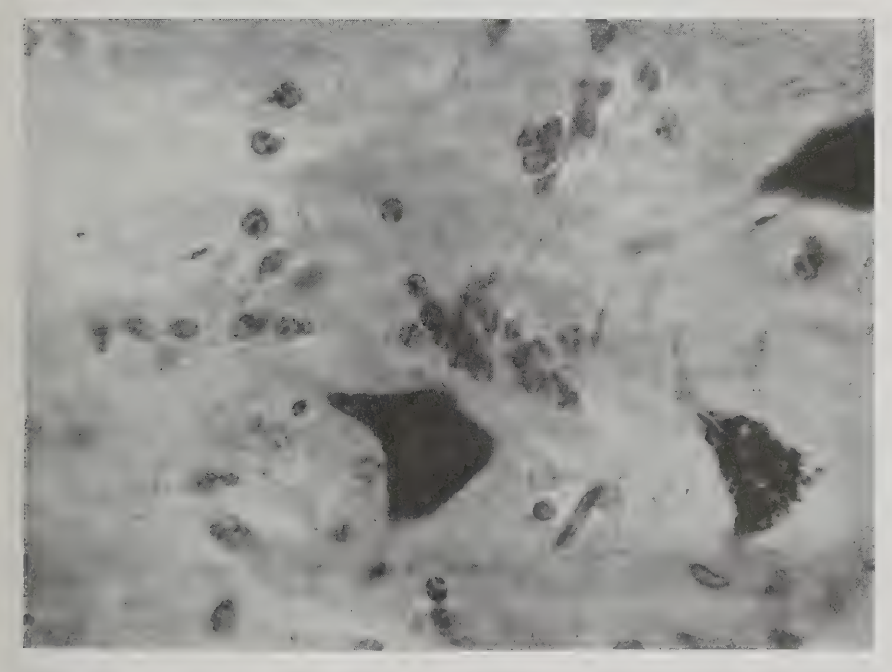


Fig. 87.



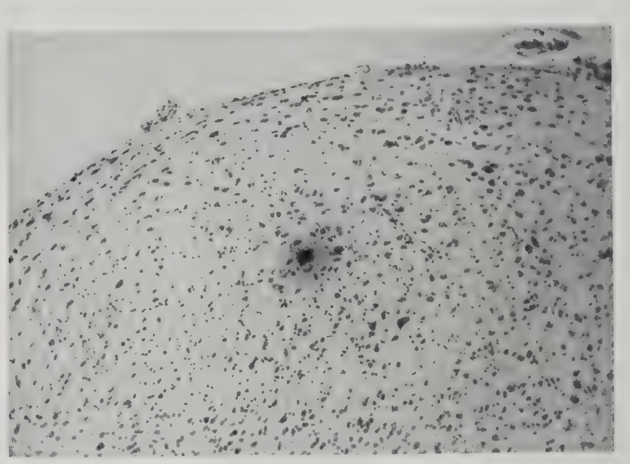
Perivasculäre Vermehrung der Glia im *Deiters*-Kern eines Meerschweinchens.

thal u. a. in Fällen, die einige Zeit nach der Hirnerschütterung starben, organische Veränderungen in der Wand der Hirngefäße nachweisen, später zeigte jedoch *Jakob*, daß alle diese Veränderungen mit dem Trauma nichts zu tun haben, sondern wahrscheinlich luetischer Natur sind, so daß diese organischen Gefäßveränderungen zur Erklärung der postcommotionellen Symptome nicht herangezogen werden können.

Ganz im Gegensatze dazu bedeuten die Versuchsergebnisse von *Knauer* und *Enderlen* eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse, da diese Autoren nachweisen konnten, daß die dauernde oder wenigstens lange dauernde Abnahme des Vasomotorentonus, die in einer verminderten Reizbarkeit der Constrictoren und wahrscheinlich auch der dilatatorischen Nerven der Hirngefäße, in seltenen Fällen auch in einem spastischen Reizzustande der cerebralen Constrictoren besteht, eine häufige Folge von Schädeltraumen darstellt.



Fig. 88.



Reste einer Blutung im hinteren Vierhügel eines Meerschweinchens.

Hiermit erscheint das Bestehen vasomotorischer Störungen der Hirngefäße als Dauererfolge von Schädeltraumen festgestellt und im Einklang mit diesem Befunde stehen auch die Beobachtungen von *Quincke, Weitz* u. a., wonach der Lumbaldruck auch lange Zeit nach einer Commotio noch erhöht gefunden wird und überdies große, spontane Schwankungen (um 10—40 *mm*) zeigt. Ob es infolge eines stumpfen Schädeltraumas auch zur Bildung eines Hydrocephalus internus und externus kommen kann, wie ihn *Demmer* in 2 Fällen von Explosionstrauma des Schädels beobachten und wie *Brunner* ihn durch intensive Röntgenbestrahlung des Schädels junger Hunde erzeugen konnte, ist nicht wahrscheinlich, insbesondere wenn man nur die Fälle in Betracht zieht, die das Schädeltrauma überleben.

Was die Art dieser durch das Trauma ausgelösten vasomotorischen Störungen betrifft, so haben bereits *Knauer* und *Enderlen* sowie *Demmer* darauf hingewiesen, daß es durch Störungen des Vasomotorentonus zum Austritt von eiweißreicher Flüssigkeit und weißen Blutkörperchen kommt

kann. Insbesondere stellen sich *Knauer* und *Enderlen* vor, „daß die Gefäßmuskulatur neben der Regelung der Blutzufuhr zu den Organen, die vielleicht noch wichtigere Aufgabe hat, vermöge ihrer tonischen Contraction die Porengröße der Gefäßwände zu verkleinern und die Dichtigkeit ihrer Gewebsmaschen zu erhöhen". Eine sichere Basis erhält aber diese Anschauung erst durch die ausgedehnten mikroskopischen Untersuchungen, die *Ricker* an lebenden Tieren vornahm. Wir wollen auf diese Untersuchungen deshalb näher eingehen, weil sie auch von großer Bedeutung für die Analyse der der Commotio auris internae zu grunde liegenden mikroskopischen Veränderungen sind. *Ricker* unterscheidet 4 Typen der Strombahnweite der Gefäße und Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. 1. Ein leichter, das Gewebe treffender Reiz bewirkt Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes, Fluktion. 2. Ein stärkerer Reiz ruft Verengerung der Strombahn, Ischämie, hervor. 3. Ein noch stärkerer Reiz ruft Erweiterung der Strombahn und Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit hervor, welch letztere von geringerer Intensität und mit einer Vermehrung weißer Blutkörperchen im Blute und Austritt der letzteren durch die Wand der kleinen Venen hindurch verbunden sein kann — inflammatorischer Zustand —, welch letztere aber auch sehr intensiv und bei langsamer Entwicklung des Zustandes mit Durchtritt der roten Blutkörperchen durch die Gefäßwand (Diapedesisblutung) verbunden sein kann — prästatischer Zustand. Während im entzündlichen Zustande stets eine eiweißreiche Flüssigkeit exsudiert wird, die Fibrin und weiße Blutzellen enthält, tritt beim prästatischen Zustande nur dann, wenn er sich auf längere Zeit hinzieht, eine eiweißreiche Flüssigkeit ins Gewebe, die weder weiße noch rote Blutkörperchen, noch Fibrin enthält. „Dieser exsudierten klaren Flüssigkeit mischen sich da, wo sich in einzelnen Capillaren die Verlangsamung steigert und der Stase annähert, rote Blutkörperchen bei. Ein engerer Zusammenhang zwischen dieser Diapedese und der Exsudation besteht nicht, denn gerade dann, wenn nachträglich die Diapedese an Ausdehnung und Stärke zunimmt und eine Infarzierung zur Folge hat, sehen wir die Exsudation aufhören; auch kann sich . . . eine Infarzierung rasch entwickeln, ohne daß überhaupt Flüssigkeit austritt. Vollends mit der Stase selbst hat die Exsudation nichts zu tun, bei ihrem Eintritt weicht die geringe, zwischen den in Stillstand geratenden roten Blutkörperchen befindliche Plasmamenge offenbar in noch fließende Teile des Blutes aus." Schließlich kommt als 4. Type die Stase des Blutes in Betracht.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, daß sowohl der fluktionäre als auch der prästatische bzw. inflammatorische Zustand mit einer Erweiterung der Strombahn verbunden ist. Die beiden Zustände unterscheiden sich nur insoferne voneinander, als der entzündliche und prästatische Zustand durch eine Herabsetzung oder einen Verlust der Erregbarkeit der Constrictoren charakterisiert ist, während im fluxionären Zustande die Erregbarkeit der Constrictoren eine normale ist.

Von großer Bedeutung ist es nun, daß der prästatische Zustand auch als Dauerzustand auftreten kann und sich dann charakterisiert: 1. Durch

herabgesetzte Erregbarkeit der Constrictoren; 2. durch spontanes Auftreten von Stase und Petechien; 3. durch zeitweilige Exsudation zellfreier Blutflüssigkeit, ein Zustand, der also in allen wesentlichen Punkten mit dem übereinstimmt, was man als chronische Entzündungen zu bezeichnen pflegt, zumal auch dieser Zustand mit einer Abnahme des Parenchyms und einer Vermehrung des Bindegewebes verbunden ist.

Diese vasomotorischen Störungen müssen bei genügend langer Dauer schließlich auch zu Veränderungen in den von den Gefäßen abhängigen Geweben führen. Am klarsten treten diese Veränderungen bei der Stase zutage, u. zw. als Nekrose des zugehörigen Gewebes, das in der Folge dann in eine Narbe umgewandelt werden kann. Ist diese Stase entzündlicher Natur („weiße Stase“ nach *Ricker*), so ist die Folge der Absceß. Währt die entzündliche Stase nur kurze Zeit, so kann die Nekrose ausbleiben, es stellen sich jedoch nach Lösung der Stase degenerative Prozesse im Parenchym ein. Die Folgen des prästatischen und des entzündlichen Zustandes sind, wie schon erwähnt, Abnahme des Parenchyms, Hyperplasie des Stromas mit seinen Capillaren, kurz das histologische Bild der chronischen Entzündung. Die Ischämie endlich führt bei kurzer Dauer zur Aufhebung der Funktion, bei längerer Dauer zur Nekrose des Gewebes.

Die Ausführungen *Rickers* stehen in guter Übereinstimmung mit den Darlegungen, die *Brunner* vor mehreren Jahren bezüglich des Einflusses der Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn ohne Kenntnis der Arbeiten von *Ricker* entwickelt hat. Auch in diesen Versuchen wurde der größte Teil der gefundenen Veränderung im Gehirne auf den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die cerebralen Vasomotoren zurückgeführt, trotzdem mußte aber auch ein direkter Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Hirngewebe anerkannt werden, da das vollständige Verschwinden der superficiellen Körnerschichte im Kleinhirn bei den bestrahlten Tieren durch vasomotorische Störungen allein nicht zu erklären war. Wenn daher *Ricker* behauptet, daß die Einwirkung physikalischer Faktoren (Mesothoriumstrahlen, Radium-Röntgen-Strahlen, elektrische Ströme, ultraviolettes Licht, Wärme und Kälte) gesetzmäßig in der Weise erfolgt, daß „das Primäre die Beeinflussung, Reizung des Nervensystemes, das Sekundäre die Änderung der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit in den verschiedenen, von uns aufgestellten Formen, das Tertiäre die Gewebsveränderung“ ist, so muß doch wenigstens bezüglich der Einwirkung von Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn behauptet werden, daß es auch eine primäre Einwirkung der Strahlen auf das Nervengewebe gibt.

Bei der großen Ähnlichkeit, welche die Wirkungsfolgen verschiedener physikalischer Faktoren auf das Parenchym charakterisiert, ist es daher schon a priori zu erwarten, daß nur ein Teil, wahrscheinlich sogar der größere Teil, der nach Schädeltraumen im Gehirne gefundenen Veränderungen auf die Störung des Vasomotorencentrums zurückzuführen sein wird, daß jedoch ein kleiner Teil dieser Veränderungen durch die direkte Einwirkung des Traumas auf das Nervengewebe zu erklären ist. In der Tat beschäftigt sich *Ricker*, der sich in seiner Arbeit hauptsächlich auf die Untersuchungen von *Jakob* stützt,

ır mit den Erweichungsherden und den Einzelpetechien, die *Schmaus, Jakob* ı a. nach experimentell erzeugter Commotio, *Bright* und *Rokitansky* schon r vielen Jahren beim Menschen im Gehirne gefunden haben, und es ist wiß anzunehmen, daß in diesen Punkten die Erklärung *Rickers* zutrifft. Das lt vor allem für die punktförmigen Hämorrhagien, die bestimmt nicht auf ıexis, sondern auf vasomotorischen Störungen beruhen, wofür ja schon die eisförmige Verbreitung des Blutpigmentes mit dem Hämoglobinkrystalle im ntrum, so wie die relative Intaktheit der nervösen Elemente im Bereiche r Blutung spricht (Fig. 88). Aber das sind doch nicht die einzigen Verderungen, die *Jakob* u. a. im Gehirne nachgewiesen haben. Auf welche eise will *Ricker* die Randdegeneration der Nervenfasern, die auffallende träge aktion der Glia im und in der Umgebung der geschädigten Gewebe, die generation der hinteren Wurzeln, die difussen Veränderungen an den Ganglienlen erklären? Es wäre allem Anscheine nach kein glückliches Unternehmen, ›llte man auch diese Veränderungen bei der Regelmäßigkeit ihres Vormmens auf vasomotorische Störungen zurückführen. Wir kommen daher nz im Einklang mit der im vorigen Kapitel gewonnenen Anschauung zu m Schlusse, daß die nach einem Schädeltrauma gefundenen Verderungen im Gehirne zum Teile, vielleicht sogar zum größeren ile auf indirekte vasomotorische Störungen zurückzuführen sind, ß jedoch ein Teil derselben durch die direkte Einwirkung des aumas auf das Nervengewebe bedingt wird.

3. Allgemeine Symptomatologie der Commotio cerebri.

Die klinischen Erscheinungen der Commotio cerebri sind in erster Linie ›rungen des Bewußtseins. Nur dann dürfen wir von Gehirnerschütterung echen, wenn gleich nach dem Trauma Bewußtlosigkeit eingetreten ist. Der ad der Bewußtlosigkeit und insbesondere die Dauer derselben lassen ein teil zu über die Schwere der Gehirnerschütterung. In leichten Fällen erlt sich der Patient rasch aus seiner Bewußtlosigkeit; er klagt allerdings er Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche; Erbrechen kann dabei behen; das Verhalten des Pulses ist durchaus nicht charakteristisch für die hirnerschütterung; wir finden in den leichten Fällen sowohl Verlangnung des Pulses als auch eine Beschleunigung desselben.

Diesen Störungen des Bewußtseins folgen Gedächtnisdefekte, wie sie besondere von *Gussenbauer* eingehend studiert wurden. Die retrograde ınesie, die fehlende Erinnerung an das Trauma und kürzere oder längere t vorher und darnach ist das zweite verwertbare Zeichen für Gehirnchütterung. Dabei kann der Zeitraum, der in völliges Dunkel gehüllt ist, kürzerer oder längerer sein. Es kann im weiteren Verlauf beobachtet rden, daß die Ereignisse, die in den Zeitraum der Vergessenheit fallen, nählich wieder in der Erinnerung erscheinen, und das um so später, je ıer sie sich vor oder nach dem Trauma zugetragen haben.

Fragen, die an den Patienten gerichtet werden, beantwortet der Benmene nicht oder nur langsam, doch kommt es auch vor, daß an-

scheinend klare Antworten gegeben werden, daß aber der Betroffene später davon nichts mehr weiß.

Eine diesbezügliche Beobachtung machte der eine von uns im Kriege. Der Chefarzt der Chirurgengruppe, der er angehörte, wurde von einem Auto niedergestoßen und überfahren. Im bewußtlosen Zustand wurde er ins Spital gebracht. In den ersten Stunden schien es manchmal, als wäre das Bewußtsein für kurze Zeit zurückgekehrt. In einem solchen Augenblick wurde er gefragt, wo denn die benachbarte Chirurgengruppe etabliert sei. Er nannte klar den Namen einer Stadt, und in der Tat konnte von dort der Chefarzt jener Gruppe zum Konsilium erreicht werden. Der Patient, der genas, konnte sich nicht an die damals gestellte Frage und die von ihm anscheinend bei klarem Bewußtsein gegebene Antwort erinnern.

In diesem Falle, der, wie der weitere Verlauf zeigte, eine schwere Gehirnerschütterung darstellte, konnten alle Zeichen der schweren Commotio cerebri beobachtet werden.

Blasses, verfallenes Aussehen des Gesichtes, kühle Extremitäten, regelmäßige, aber oberflächliche Atmung, unterbrochen von einigen tiefen Inspirationen, kleiner, zeitweise unregelmäßiger, in der Frequenz nach oben zu kaum abgrenzbarer Puls, kennzeichnen schon zu Beginn die Schwere der Gehirnerschütterung. Halten diese Erscheinungen längere Zeit, Stunden oder gar Tage an, dann sind wir nicht mehr berechtigt, von einer Gehirnerschütterung zu sprechen, sondern müssen die Diagnose auf Verletzung des Gehirns stellen. Denn auch für die schweren Formen der Gehirnerschütterung ist das verhältnismäßig rasche Abklingen der Erscheinungen charakteristisch. Um aber diese Änderung in den Symptomen zu erkennen, ist genaue und fortgesetzte Beobachtung erforderlich. Es kann von keinem Arzt verlangt werden, eine schwere Gehirnerschütterung bei der ersten Untersuchung festzustellen, Hirnquetschung und Hirndruck auszuschließen. Erst im weiteren Verlauf klären sich die Erscheinungen und die Diagnose. Denn auf die zuerst geschilderten Symptome der schweren Commotio cerebri folgt in der Regel schon in den ersten Stunden ein Zurückgehen der Erscheinungen. Die Atmung wird tiefer, der Puls voller und gleichzeitig damit werden die Extremitäten wärmer, besser durchblutet und mit dem wiederkehrenden Bewußtsein tritt häufig ein Stadium höherer Erregbarkeit auf. Ist dieser Zustand einmal eingetreten, dann ist die größte Gefahr für den Patienten vorüber, es sei denn, daß es zur Zeit der Bewußtlosigkeit zur Aspiration in die Lungen gekommen ist und eine in ihre Prognose höchst zweifelhafte Pneumonie sich anschließt.

Sind jedoch einmal die unmittelbar der Hirnerschütterung folgende Symptome abgeklungen, so kann sich bei dem Patienten ein Zustand ausbilden, den *Friedmann* unter dem Namen der „Commotionsneurose" zusammengefaßt hat. Bekanntlich schildern *Windscheid, Friedmann* u. a. als die markantesten Symptome dieser Neurose eine Verringerung der Merkfähigkeit, verbunden mit starker und leicht eintretender Ermüdung, eine abnorm affektive Erregbarkeit, bei sehr häufig bestehender Erhöhung der Herztätig

keit bzw. großer Labilität des Herzens, starker Hyperämie des Gesichtes beim Bücken begleitet von Schwindel, ferner Reflexerhöhung bei verminderter Kraft der Extremitäten, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Intoleranz gegen Alkohol.

Als Ursache für die Symptome nimmt *Windscheid* eine cerebrale Arteriosklerose, die durch das Trauma manifest wurde, an, eine Annahme, die, wie wir glauben, mit Recht von *Friedmann* abgelehnt wurde. *Friedmann* selbst denkt an eine „Schwächung der vitalen Energie des Großhirngewebes“, verbunden mit einer Störung der Blutcirculation im Schädelinnern und spricht daher von einem „vasomotorischen Symptomenkomplex“ nach Hirnerschütterung, den auch *Koeppen, Hartmann, Jakob, Rhese, Mauthner* u. a. anerkennen. Man erkennt sofort, daß mit diesen Angaben kein klares Bild der den Symptomen zu grunde liegenden Ursachen gegeben ist. *Jakob* nimmt eine vermittelnde Stellung ein und behauptet, „daß jedes Trauma, das eine Hirnerschütterung hervorruft, das Centralnervensystem organisch schädigt und unktionell schwächt“. Da nun die organischen Schädigungen vor allem in der Medulla oblongata und im Halsmarke lokalisiert sind und gerade hier auch die den Gefäßtonus beherrschenden Apparate gelegen sind, so kann es nfolge dieser organischen Schädigungen zu funktionellen Störungen des Vasomotorentonus kommen. *Ricker* hingegen mißt den organischen Veränderungen des Gehirns für die Symptomatologie der Commotionsneurose gar keine Bedeutung zu, sondern sieht als Ursache dieser Neurose neben einer abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, die freilich nicht intensiv genug ist, um bleibende Gewebsläsionen zu erzeugen, ein abnormes reaktives Verhalten der ganzen physiologischen und psychischen Hirntätigkeit an. „Wollen wir es in kürzester Form aussprechen, so besteht das Wesen der Commotionsfolgen, der Erst- und Zweitwirkung der Commotio, ausschließlich in Funktionsstörungen im Gehirne, physiologischen und psychischen, von denen die sich am Gefäßnervensysteme des Hirnes abspielenden da, wo sie genügende Grade erreichen und dadurch die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe stark herabsetzen oder aufheben, anatomische Läsionen ur Folge haben; die diesen zu grunde liegenden Kreislaufstörungen treten u Beginn der Erstwirkung auf Grund einer direkten Reizung, während der Erst- und Zweitwirkung auf Grund einer von der Commotio hinterlassenen, bnormen Erregbarkeit der Hirngefäßnerven, aus der eine Reizung hervorgeht, auf. Die nach Commotio sich einstellenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit haben somit keine anatomische (organische) Grundlage, sondern mgekehrt, die vorkommenden anatomischen Veränderungen des Hirnes beuhen auf funktionellen Vorgängen, nämlich der Gefäßnerven und der Gefäße.“

Wenn wir also auch das klinische Bild der Commotionsneurose anrkennen, so müssen wir doch sagen, daß wir über die pathologische bzw. athophysiologische Grundlage dieses Symptomenbildes durchaus im unlaren sind, wenn es auch scheint, daß die von *Ricker* gegebene Erklärung en Tatsachen am nächsten kommt.

4. Spezielle Symptomatologie nach Commotio cerebri.

So sehr es berechtigt erscheint, die aufgezählten Symptome der Commotionsneurose auf vasomotorische Störungen im Schädelinnern zurückzuführen, so ist doch diese Erklärung nicht vollkommen ausreichend, wenn im klinischen Bilde dieser Neurose echt labyrinthäre Symptome auftreten. Denn diese Symptome sind als Lokalsymptome von seiten der hinteren Schädelgrube zu deuten, die allerdings auch durch reine Circulationsstörungen in diesem Hirngebiete auftreten können, die aber um so eher auftreten werden, wenn sich im *Deiters*-Kerngebiete die oben erwähnten, degenerativen Vorgänge entwickeln.

Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei den Hirntumoren, deren Allgemeinsymptome ja auch vielfach auf Circulationsstörungen im Schädel zurückgeführt werden, während *Kato* für den Schwindel bei diesen Erkrankungen neben funktionellen Störungen im centralen Vestibularisgebiete die von ihm beschriebenen Degenerationserscheinungen im *Deiters*-Kerngebiete verantwortlich macht. Eine weitere Analogie zwischen den Hirntumoren und dem postcommotionellen Zustande des Gehirnes besteht ferner darin, daß sich bei beiden Erkrankungsformen central ausgelöste Symptome von seiten des Cochlearis bei der klinischen Untersuchung häufig nicht finden, obwoh sich in beiden Fällen Degenerationserscheinungen auch im Gebiete de Cochleariskerne nachweisen lassen.

Fragt man nun, wie sich dieser aus den anatomischen Veränderunger konstruierte Symptomenkomplex in der Praxis verhält, so hat der eine vo uns (*Brunner*) zur Beantwortung dieser Frage in 60 Fällen, in denen klinisc die Diagnose einer Commotio cerebri gestellt wurde, einen genauen Ohr befund erhoben. Von diesen 60 Fällen zeigten 26 Symptome von seiten de Octavus. Es ergibt sich also aus dieser Statistik, daß in ca. 43% der Fäll von Commotio cerebri das Gebiet des Nervus octavus affiziert is wobei als Ursache dieser Affektion das Schädeltrauma anzusehe ist. Um die zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie zu erleichter wollen wir die hierhergehörenden Fälle in 3 Gruppen unterteilen:

1. In die frisch untersuchten;
2. in die nachuntersuchten;
3. in die spät untersuchten.

Zur 1. Gruppe gehören alle Fälle, die in den ersten 8 Tagen, in d 2. Gruppe die Fälle, die im Laufe des ersten Jahres und in die 3. Grupp die Fälle, die noch später nach dem Schädeltrauma untersucht wurden. D in den frischen Fällen erhobenen Funktionsbefunde der Schnecke müss stets mit Vorsicht aufgenommen werden, da häufig das Bewußtsein der P tienten kein vollkommen klares ist. Trotzdem konnte *Brunner* in der größer Menge der Fälle normale Befunde erheben, d. h. die akzentuierte Flüst stimme wurde in einer Distanz von mehr als 12 *m* gehört und in den Fälle in denen ein subnormaler Befund erhoben wurde, ließ er sich leicht dur Erkrankungen des Mittelohres oder durch Cerumen im äußeren Gehörga erklären.

Bei den nachuntersuchten Fällen ist das Hörvermögen für die Sprache ebenfalls in der Regel normal, in den Fällen, in denen subnormale Werte gefunden werden, liegen meist chronische Adhäsivprozesse des Mittelohres oder Residuen nach Eiterung vor. Da sich auch in der 3. Gruppe die fallweise auftretende Herabsetzung des Hörvermögens durch Erkrankungen des Mittelohres meist zwanglos erklären läßt, kommt *Brunner* zu dem Schlusse, daß die Hörweite für die Sprache in Fällen von Commotio cerebri mit Ohrsymptomen in der Regel eine normale ist und bleibt, falls nicht Erkrankungen des Mittelohres das Krankheitsbild komplizieren. Dieser Befund, der in Übereinstimmung steht mit den von *Rhese* erhobenen Befunden, ist um so interessanter als noch hinzugefügt werden kann, daß sich unter diesen mit normalem Hörvermögen für die Sprache ausheilenden Fällen auch solche finden, bei denen unmittelbar nach dem Trauma eine schwere Blutung oder Liquorausfluß aus den Ohren beobachtet wurde.

Beim *Weber*schen Versuche konnte *Brunner* in der Mehrzahl der Fälle, im Gegensatz zu den von *Frey* und *Fremel* bei Kopfschüssen erhobenen Befunden, keine Lateralisation beobachten, selbst dann nicht, wenn nach den übrigen Befunden (Blut in einem Ohre) eine Lateralisation hätte erwartet werden müssen. Dieser Befund beweist nur wieder die Unzuverlässigkeit des *Weber*schen Versuches, der in sehr hohem Maße von der Aufmerksamkeit und der Beobachtungsgabe des Patienten abhängig ist. Von wesentlich höherem Interesse ist der *Schwabach*sche Versuch, der gemeinsam mit der Prüfung der Kopfknochenleitung durch die Uhr besprochen werden soll. *Brunner*, der bei der Prüfung der Kopfknochenleitung entweder die von *Pollitzer* angegebene c_1-Gabel (Wiener Modell) oder die belastete c-Gabel von *Bezold-Edelmann* benützt und stets vom Warzenfortsatze aus untersucht, fand in allen drei Gruppen von Commotio cerebri mit Ohrsymptomen eine normale Kopfknochenleitung für Stimmgabel und Uhr. Dieser Befund ist deshalb von Interesse, weil *Wanner* und *Gudden* bei Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute, wie sie sich neben anderen Krankheiten auch nach Schädeltraumen finden können, eine Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör gefunden haben. Dieser Befund hatte eine Reihe von Nachuntersuchungen zur Folge, die bald die Beobachtungen von *Wanner* bestätigten (*Rhese, Hegetschweiler, Hasslauer, Goldmann* u. a.), bald ihr widersprachen (*Herzog, Fremel* u. a.). Wenn allerdings *Rhese* auf S. 328 seiner Arbeit schreibt: „Die Taschenuhr wurde in Knochenleitung stets gut gehört“ und bald darauf auf S. 331 behauptet: „Die Verkürzung der Hördauer in Knochenleitung ist eine nach Kopftraumen allgemein beobachtete Erscheinung“, so lassen sich diese beiden Beobachtungen nur schwer miteinander vereinen. Wir müssen uns auf Grund unserer Befunde *Herzog* und *Fremel* anschließen, wobei nur bemerkt sei, daß wir, wie *Bezold, Herzog, Fremel* u. a. eine Verkürzung der Knochenleitung nur dann als pathologisch bezeichnen, wenn sie länger als 6 Sekunden dauert, während *Wanner* und *Gudden* allerdings bei Verwendung der a_1-Gabel nur eine Verlängerung bzw. Verkürzung von 2 Sekunden noch als normal be-

zeichnen. Ferner muß man bei der Untersuchung stets die fraktionierte Untersuchung der Knochenleitung verwenden, da nach Schädeltraumen das *Hammerschlag*sche „Ermüdungsphänomen", das auch *Rhese* beobachtete, sehr häufig anzutreffen ist. Aus diesem Grunde darf die cochleare Untersuchung in diesen Fällen auch nicht zu oft wiederholt werden, da schon *Kuehne* mit Recht darauf hingewiesen hat, daß nach Schädeltraumen die Luft- und Knochenleitung um so mehr verkürzt ist, je länger die Untersuchung dauert. Ähnliche Verhältnisse, wie bezüglich der Knochenleitung, fand *Brunner* bezüglich der oberen Tongrenze, die in allen drei Gruppen von Fällen normal befunden wurde. Zusammenfassend kommen wir daher zu dem Schlusse, daß in den Fällen von Commotio cerebri mit Ohrsymptomen der Cochlearapparat klinisch sowohl gleich nach dem Trauma als auch lange Zeit danach normal befunden wird.

Die Untersuchung mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe läßt sich deshalb nicht regelmäßig durchführen, weil diese Untersuchung bei frischen Fällen durch die Schwere der Krankheit unmöglich gemacht wird und damit die Möglichkeit wegfällt, die Hörkurven in verschiedenen Zeiten nach dem Trauma miteinander zu vergleichen. Immerhin sei aber bemerkt, daß vor allem *Rhese* aber auch schon *Doktorowitsch* unmittelbar nach dem Trauma eine bedeutende Verkürzung der tiefen Töne beobachteten, während längere Zeit nach der Verletzung die Verkürzung den ganzen Tonbereich aber insbesondere die mittleren Töne betraf. *Rhese* führt den ersterwähnten Befund auf Verletzungsfolgen im Bereiche des Schalleitungsapparates zurück.

Ganz anders als die Schnecke verhält sich in diesen Fällen das Labyrinth, da *Brunner* nur in 8 von 60 Fällen keinen spontanen Nystagmus beobachten konnte. Dieser Befund deckt sich im wesentlichen mit den von *Rhese* und *Bárány* erhobenen Befunden, nur fand *Rhese* in allen frisch untersuchten Fällen mit einer Ausnahme Nystagmus, während er bei den später untersuchten Fällen den Nystagmus nur in 85% der Fälle antraf. Der Nystagmus zeigte in den frisch untersuchten Fällen keine Gesetzmäßigkeiten, während in den nach und in den spät untersuchten Fällen der Nystagmus nach beiden Seiten überwog. Die Abhängigkeit der Intensität des Nystagmus von raschen Kopfbewegungen, auf die *Bárány* aufmerksam gemacht hatte, konnte *Brunner* nur in wenigen Fällen finden.

Die Drehprüfung und die galvanische Prüfung ergeben in diesen Fällen normale Resultate. Bei der calorischen Prüfung (s. dieses Handbuch, Bd. I, S. 1046) fanden sich entweder normale Verhältnisse oder eine echte labyrinthäre Überregbarkeit. Labyrinthärer Schwindel wird in diesen Fällen relativ häufig angegeben, nur von Kindern und jugendlichen Individuen nicht, die sich bekanntlich im allgemeinen recht selten über Schwindel beklagen.

Zusammenfassend lassen sich also in diesen Fällen nachweisen: 1. Symptome der Gehirnerschütterung, von denen im vorigen Kapitel gesprochen wurde, 2. Ohrsymptome bestehend *a*) in labyrinthärem Schwindel, *b*) in spontanem Nystagmus, *c*) in calorischer Übererregbarkeit, *d*) Ohrensausen, *e*) normalem Cochlearapparate. Während die Symptome der Hirnerschütterung

ets zu beobachten sind, zeigen die Ohrsymptome eine wechselnde Aus-
ldung. Sie treten bald in voller Zahl auf, bald fehlen einzelne, wie vor
lem das Ohrensausen, das relativ selten angegeben wird, vollständig.

Versucht man auf Grund dieses Symptomenkomplexes die Erkrankung
ı lokalisieren, und denkt man an die im Kapitel 2 angeführten Tatsachen,
deutet schon der Umstand, daß sich in diesen Fällen labyrinthäre Sym-
ome bei einem intakten Cochlearapparate finden, auf einen retrolabyrinthären
tz der Erkrankung hin. Der geringe Grad des Nystagmus, seine auf viele
hre ausgedehnte Dauer, die Inkongruenz in der Intensität von Schwindel
ıd Nystagmus, das seltene Auftreten von Gleichgewichtsstörungen, schließ-
:h auch bis zu einem gewissen Grade die labyrinthäre Übererregbarkeit
ssen wohl den Schluß zu, daß es sich hier um eine Erkrankung im Hirn-
ımme handeln muß, wie sie *Brunner* vielleicht in leichtestem Grade bei
:n Versuchstieren erzeugen konnte. Damit soll natürlich nicht gesagt sein,
ıß sich in allen diesen Fällen bei der histologischen Untersuchung auch
irklich ein absolut normales Gehörorgan gefunden hätte. Dagegen spricht
hon der von *Alexander* beschriebene Fall, in dem sich auch ein spontaner
ystagmus nach beiden Seiten neben einer labyrinthären Überregbarkeit
nd, ein Befund, den *Alexander* auf einen circumscripten Ausfall von Sinnes-
llen aus den Cristae und Maculae zurückführt. Allerdings handelte es sich
diesem Falle um eine Kriegsverletzung (Granatwandsteckschuß der mittleren
:hädelgrube), bei denen, wie *Zange* nachwies, sich recht häufig Störungen
ın seiten des Labyrinthes auch ohne Verletzung des Schädels finden. Wenn
an also auch zugeben will, daß das Gehörorgan in diesen Fällen vom
stologischen Standpunkte aus nicht als durchaus normal hätte bezeichnet
:rden können, so muß man doch sagen, daß die klinischen Symptome
eser Fälle vor allem auf das Gehirn als Sitz der Erkrankung hinweisen,
:shalb wir dieses Symptomenbild als „Commotio cerebri mit Ohr-
mptomen" bezeichnen, hingegen den von *Stenger* vorgeschlagenen Namen
:aumatische Labyrinthneurose" ablehnen.

5. Prognose der Commotio cerebri.

Nur in den leichten Fällen von Gehirnerschütterung, das ist in jenen
llen, wo nach kurzdauernder Bewußtlosigkeit wieder ein normales Ver-
lten des Patienten sich zeigt, kann die Prognose gut gestellt werden, so-
ohl was das rasche Abklingen der Erscheinungen, als auch was die Be-
ıwerdelosigkeit im späteren Leben anlangt.

Bei schweren Fällen von Commotio cerebri kann im Stadium der Be-
ıßtlosigkeit nur eine höchst zweifelhafte Prognose quoad vitam gestellt
:rden. Wie aus den früheren Auseinandersetzungen hervorgeht, ist in diesem
itpunkt die Differentialdiagnose zwischen Commotio cerebri und Binnen-
ion des Gehirnes überhaupt erst bei längerer Beobachtung zu stellen. Bei
:inem frequenten Puls, oberflächlicher Atmung und kühlen Extremitäten
die Prognose jedenfalls ernst zu stellen. Solche Fälle waren auch jene
:r Fälle, die unter 530 seit 1907 an der Klinik *Eiselsberg* beobachteten

Fällen von Commotio cerebri zum Exitus kamen und bei denen die Obduktion negativ ausfiel.

Immerhin zeigt die große Zahl der beobachteten Fälle und die geringe Mortalität von nicht 1 %, daß die reine Commotio cerebri eine relativ günstige Prognose gibt, wenn eben nur eine Commotio cerebri vorliegt, was aber oft unmöglich in vivo festzustellen ist.

Was die Fernresultate anlangt, so sind sie bei den leichten Formen der Commotio cerebri gut, bei den schweren Fällen hörten wir anläßlich der Nachuntersuchungen gar nicht so selten klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, verringerte Arbeitsfähigkeit, so daß wir die Prognose für das spätere Leben nicht durchaus gut stellen dürfen.

Freilich wissen wir nie, ob es sich tatsächlich bei diesen Patienten um reine Formen der Commotio cerebri gehandelt hat. Blutergüsse, ja selbst Zerstörungen in den stummen Regionen des Gehirns können wir mit Sicherheit nicht diagnostizieren, und diese Fälle gehen wohl häufig unter der Diagnose Commotio cerebri und geben, da sie doch in der Regel am Leben bleiben, eine schlechtere Prognose für später.

6. Verlauf, Ausgang und Begutachtung der durch Commotio cerebri ausgelösten Ohrsymptome.

Auf Grund wiederholter und auf mehrere Jahre ausgedehnter Untersuchungen von 10 Fällen kommt *Brunner* zu dem Schlusse, daß die durch das Schädeltrauma gesetzte Schädigung keine Neigung zur Progredienz zeigt und daß das einzige subjektive Ohrsymptom, über das diese Patienten zu klagen pflegen, der Schwindel ist, wenn man von dem weitaus seltener auftretenden Ohrensausen absieht. Es ist daher verwunderlich, daß z. B. *Ulrich* in seiner vorzüglichen Arbeit so wenig den Schwindel bei Begehrungsneurotikern berücksichtigt. Auch *Passow* kommt auf die Symptome von seite des Labyrinthes nur insoferne zurück, als sie sich zu anderen Schäden des Ohres hinzugesellen, und bemerkt, daß das Auftreten dieser Symptome eine Erhöhung der Rente um 20—30 % zur Folge haben könne. Demgegenüber äußert sich *Alt* schon 1919 auf Grund seiner Erfahrungen bei der Arbeiterunfallversicherung in folgender Weise: „Der bei Läsionen des Vestibularapparates auftretende Schwindel . . . . . bedingt eine meist viel schwerere Einbuße der Erwerbsfähigkeit als die Hörstörung; da wir jedoch die Fälle erst nach mehreren Wochen zu Begutachtung erhalten, sehen wir nicht die schwersten Formen der Vertigo ex aure laesa, sondern durch Akkommodation und Zuhilfenahme anderer Sinnesorgane gemilderte Formen. Bei der Bemessung der Rente werden wir sehr individualisieren, und Arbeitern, welche auf Gerüsten, Leitern u. s. w. arbeiten müssen, unvergleichlich höhere Renten zuerkennen. Die Begutachtung des Schwindels muß Hand in Hand gehen mit der Bemessung des Nervenarztes, da sonst der Schwindel doppelt bewertet wird. Die Rente schwankt nach dem Gesagten zwischen 10 und 50 %.“ In ähnlichem Sinne äußern sich auch *Rhese, Ruttin* und *Fletcher* und *Ruttin* schätzt sogar den Schwindel höher ein als die totale Taubheit auf einem Oh

r bewertet den Schwindel bei nichtqualifizierten Arbeitern mit $33^1/_3 - 50\%$
er Arbeitsfähigkeit, also $20-30\%$ Rente, die für je 10 Jahre angefangen
om 20. Lebensjahre einen Aufschlag von $2 \cdot 5\%$ erfahren soll. Freilich gibt
; unter diesen Fällen auch Patienten, die sich nur über einen sehr geringen
chwindel beklagen und es gibt sogar Patienten, die bei jahrelanger Beobachtung
einen Schwindel verspüren, obwohl bei ihnen spontaner labyrinthärer Nystagmus,
ventuell auch labyrinthäre Übererregbarkeit nachgewiesen werden kann. Be-
enkt man hingegen, daß es ganz im Gegensatz dazu Patienten gibt, die
ei gleichem objektiven Befunde über sehr heftigen Schwindel klagen, so
t es klar, daß hier ein Faktor mitspielen muß, der imstande ist, die Intensität
nes an und für sich nicht bedeutenden Schwindels in beträchtlichem Grade
ı steigern.

In Übereinstimmung mit *Friedmann, Gaupp, Naegeli, Marburg, Jakob,*
chroeder u. a. scheiden wir den im Anschluß an eine Hirnerschütterung
ch entwickelnden Symptomenkomplex prinzipiell von den nach Gewalteinwir-
ungen auf andere Körperstellen sich ausbildenden „traumatischen Neurosen"
)ppenheim). Der von *Friedmann* vorgeschlagene Namen „Commotions-
eurose" entspricht diesem Standpunkte. Nun sind uns allerdings die Be-
enken, die vor allem *Gaupp*, der diese Commotionsneurose „ebensowenig
ie die Epilepsie als Neurose mehr anzuerkennen vermag", gegen diese
ezeichnung ausgesprochen hat, wohl bekannt. Allein der von *Jakob* vorge-
hlagene Namen „commotionelle Hirnschwäche" umschreibt dieses Krank-
eitsbild in allzu unscharfer Weise, die von *Friedmann* und *Hartmann* ge-
auchten Bezeichnungen „vasomotorischer Symptomenkomplex" bzw. „vaso-
otorische Ataxie" lassen das wesentliche Moment der Hirnerschütterung
s auslösende Ursache um so mehr vermissen, als ein ähnlicher „vasomotori-
her Symptomenkomplex" auch ohne Hirnerschütterung, z. B. bei Frauen
ı Klimakterium auftreten kann, so daß es wohl der klinischen Praxis am
sten entspricht, den Ausdruck „Commotionsneurose" beizubehalten. Unter
n Symptomen der Commotionsneurose (s. S. 292) ist der Schwindel von
ößtem Interesse. Unsere Untersuchungen stimmen insoferne vollkommen
it denen von *Friedmann, Windscheid, Hartmann, Mauthner* u. a. überein,
; tatsächlich ein großer Teil der Patienten nach Schädeltraumen über
hwindel klagt, sie stimmen aber insoferne nicht überein, als unsere Patienten
ır in einer geringeren Zahl von Fällen angeben, daß dieser Schwindel
im Bücken oder bei Neigungen des Kopfes auftritt. Diese letztere Angabe
aber deshalb von Bedeutung, weil sie schon a priori die labyrinthäre
ıtur des Schwindels, wenn auch nicht sicher, so doch wahrscheinlich macht
d es gerade bei der Begutachtung von Commotionsneurosen von größter
deutung ist, zwischen Schwindel labyrinthärer und nichtlabyrinthärer
ıtur scharf zu unterscheiden (*Alexander*). Denn der neurasthenische Schwindel
ßt sich durch entsprechende roborierende Behandlung beheben oder hoch-
adig bessern, der labyrinthäre Schwindel kann hingegen mit zeitweise auf-
tenden Gleichgewichtsstörungen verbunden sein, und kann, da er in diesen
llen meist durch Erkrankungen im centralen Vestibularisgebiete ausgelöst

wird, in Attacken auftreten, an die sich der Patient auch beim besten Willen nicht gewöhnen kann. Das zeigen recht gut die von *Goldmann* publizierten Fälle. Wenn demnach *Naegeli* S. 111 seines Buches schreibt: „Im allgemeinen darf im Gegensatz zu früheren Ansichten der Schwindel nicht stark eingeschätzt werden; zeigen doch eigene Nachuntersuchungen, daß mit der Erledigung der Unfallssache eine Behinderung des Berufes durch Schwindel nicht mehr besteht oder doch außerordentlich rasch und vollständig verschwindet, sofern es sich selbstverständlich nicht um organisch bedingten Schwindel handelt", so hat diese Äußerung keine Gültigkeit für den labyrinthären Schwindel, der, wie *Ruttin* mit Recht hervorhebt, immer voll eingeschätzt werden muß. Dabei muß noch bemerkt werden, daß es durchaus nicht gegen das Bestehen von labyrinthärem Schwindel spricht, wenn solch ein Patient während der schwindelfreien Zeiten auch gefährliche Kletterpartien anstandslos durchführt. Da demnach der labyrinthäre Schwindel speziell in Berufszweigen, die eine feine Körperbalance fordern, eine sehr bedeutende Verminderung der Arbeitsfähigkeit bedeutet, so ist es notwendig, die charakteristischen Eigenschaften dieses Schwindels genau zu kennen. Hier herrscht aber unter den Nervenärzten noch große Verwirrung. Wenn z. B. *Friedmann* 1910 schreibt: „Schwindel kann auch durch Labyrinthaffektion und durch die Unruhe der Augen hervorgebracht werden; aber sein Auftreten beim Bücken hängt mit dem Labyrinthe nicht zusammen, schon deshalb nicht, weil dieses immerhin nur bei einem mäßigen Prozentsatz dei Fälle erkrankt ist, und nicht mit den Augen, denn er tritt auch bei deren Schließung auf", so beruht diese Ansicht auf einer mehrfachen Verkennung der Tatsachen. Denn erstlich muß bei Auftreten von Labyrinthschwindel da periphere Sinnesorgan nicht geschädigt sein, da die Erkrankung ja auch im centralen Vestibularisgebiete sitzen kann, wie das gerade bei der Commotionsneurose der Fall ist, zweitens ist die Unruhe der Augen, worunter offenba der Nystagmus gemeint ist, keine selbständige Erkrankung, sondern nur ei Symptom einer Ohrerkrankung und es ist daher selbstverständlich, daß de Schwindel ebenso gut bei offenen wie bei geschlossenen Augen vorhande ist, sofern es sich überhaupt um labyrinthären Nystagmus handelt. Is jedoch der Nystagmus nicht labyrinthären Ursprunges, so ist er nie mi labyrinthärem Schwindel verbunden, es sei denn, daß überdies noch ein Ohrerkrankung vorliegt. Da nun in der Tat fast alle Patienten, die ei Schädeltrauma durchgemacht haben, über Schwindel klagen, so ist es nötig z wissen, daß der labyrinthäre Schwindel vor allem als Drehempfindung in ihre verschiedenen Formen auftritt und daß dem als Tastschwindel sich man festierenden Labyrinthschwindel klinisch die geringere Zuverlässigkeit zukomm

Wenn nun auch ein Patient, der spontan angibt, an Schwindel z leiden, diesen in der Regel wirklich empfindet, so ist es doch ratsar sein Gutachten auf objektive Symptome zu stützen. Klinisch nachweisba Gleichgewichtsstörungen müssen, wie schon erwähnt, bei diesen leichter Formen von Labyrinthschwindel nicht vorhanden sein. Die Behauptur mancher Autoren, daß in Fällen, in denen über Labyrinthschwindel gekla

ird, auch spontaner labyrinthärer Nystagmus zu finden sein müsse, geht
ı weit, da die Erfahrung lehrt, daß Patienten mit Commotionsneurose
ırchaus nicht konstant Nystagmus zeigen müssen. Es wurde aber schon
wähnt, daß man in Fällen von Commotionsneurose häufig calorische
bererregbarkeit findet, vorausgesetzt, daß man sich an die von *Alexander*
ıd *Brunner* vorgeschlagene Methodik hält. In den Fällen, in denen diese
bererregbarkeit gefunden wird, ohne daß spontan über Labyrinthschwindel
klagt wird, muß man annehmen, daß der Schwindel nicht intensiv genug
, um ein Unlustgefühl auszulösen, und daher nicht als „Beschwerde" ange-
ben wird, eine Annahme, die ja durchaus in Übereinstimmung steht mit
r Erfahrung, daß geringe Grade von Labyrinthschwindel bei gewissen
ersonen, speziell bei Kindern, ein Lustgefühl auszulösen im stande sind.
ir besitzen also in der calorischen Übererregbarkeit ein Mittel, um in ge-
issen Fällen die Richtigkeit der Angabe des Patienten bezüglich des Vor-
ndenseins von Labyrinthschwindel auch dann zu beweisen, wenn spon-
ner Nystagmus fehlt.

Von ähnlichem Interesse ist auch der durch rasche Kopfbewegungen
sgelöste Nystagmus, worauf übrigens schon *Bárány* hingewiesen hat. Aller-
ngs tritt dieses Symptom nach den Untersuchungen von *Brunner* in diesen
llen relativ selten auf. Zusammenfassend kann man also sagen, daß man
den Fällen von Commotio cerebri mit Ohrsymptomen, die Labyrinth-
hwindel angeben, ohne daß bei der Untersuchung spontaner, labyrinthärer
ystagmus gefunden worden wäre, in der calorischen Übererregbarkeit und
dem nach raschen Kopfbewegungen auftretenden Nystagmus Mittel in der
ınd hat, um den Labyrinthschwindel objektiv nachzuweisen.

7. Therapie der Commotio cerebri.

Im Vordergrund der Erscheinung steht bei schweren Fällen von Com-
otio cerebri die schlechte Herztätigkeit und die darniederliegende Circula-
n. Beides muß durch therapeutische Maßnahmen angeregt werden und
s geschieht in der üblichen Weise.

Zufuhr von Excitantien durch subcutane oder intramuskuläre Injektion
n Kampfer und Coffein hebt die Herztätigkeit und führt zu einer besseren
ırchblutung der peripheren Gefäße.

Wärmezufuhr durch Wärmeflaschen und Einhüllen des Körpers in warme
cher unterstützt unsere therapeutischen Maßnahmen.

Bei Kongestionserscheinungen legen wir eine Eisblase auf den Kopf,
ı übermäßigen Blutandrang zum Gehirn zu verhindern. Beim bewußtlosen
tienten steht die Sorge für Stuhl und insbesondere für Urin im Vorder-
ınd. Ob durch Katheterismus oder durch vorsichtiges Ausdrücken die
tleerung der Blase erfolgt, ist unwesentlich — wichtig ist, daß an die
lle Blase gedacht wird.

Weit geringer ist die Sorge für die Nahrungsaufnahme. Beim bewußt-
en Patienten ist wegen der Gefahr des Verschluckens und der Aspiration
Ernährung durch die Nase mittels eines dünnen Schlauches zu empfehlen.

Als einziges Mittel causal die Gehirnerschütterung zu behandeln, kennen wir die Zuführung hypertonischer Lösungen; wir geben in schweren Fällen von Commotio cerebri 30—50 cm^3 10% hypertonischer Kochsalzlösung intravenös und sorgen durch subcutane Kochsalzinfusion der Austrocknung des Körpers zu begegnen.

Literatur.

Alexander, Die Histologie der indirekten traumatischen Labyrinthverletzung durch Schädelschuß. Festschrift f. Urbantschitsch. 1918.

Alexander u. *Brunner*, Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Verh. der Ges. deutsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte. **1922**, 243.

Alt, Die Begutachtung der Unfallserkrankungen des Ohres. Wr. med. Woch. **1910**.

Bárány, Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. Verh. d. deutsch. otol. Ges. **1907**, 252.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsch. Chir. **1880**.

v. Bergmann u. *Küttner*, Die Gehirnerschütterung. Handb. d. prakt. Chir. **1913**, 4. Aufl., I, 180.

Braun u. *Lewandowsky*, Die Verletzungen des Gehirnes und des Schädels. Handb. d. Neur **1912**, III.

Breslauer, Zur Frage des Hirndruckes. A. f. kl. Chir. **1914**, 103, 2.

— Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Gr. **1917**, 29, 5/51.

— Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns Beitr. **1921** 121, 590.

Brunner, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gehirn. I. A. f. kl. Chir. 114, 2.

— Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen Mon. f. Ohr. **1925**, 59.

Demmer, Zur Pathologie und Therapie der Commotio und Laesio cerebri. Bruns Beitr. **1921** 121, 491.

Doktorowitsch, Über Commotio labyrinthi. Dissertation, Zürich.

Fletcher, Determination of disability as to loss of hearing etc. The journ. of the Ameri med. Ass. **1922**, 79, 529.

Fremel, Über die Knochenleitung bei Kopfschüssen. Mon. f. Ohr. **1918**, 187.

Frey u. *Fremel*, Der Ausfall des Weberschen Versuches bei traumatischen Läsionen des Inne ohres etc. Mon. f. Ohr. **1920**, 402.

Friedmann, Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallsneurose nach G hirnerschütterung (Commotionsneurose). D. med. W. **1910**.

Gaupp, Neurosen nach Kriegsverletzungen. D. Z. f. Nerv. **1917**, 56, 115.

Genewein, Pathologisch-anatomische Studien über Kriegsverletzung des Schädels. v. Bru Beitr. **1918**, 109/1.

Goldmann, Das Hinterkopftrauma vom Standpunkte des Otologen und Militärarztes. A. Ohr. **1916**, 98, 270.

Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. Deutsch. Chir. **1880**.

Hartmann, Die traumatische Hirnerkrankung. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigk **1910**, II.

Hasslauer, Die Verwertung des Schwabachschen Versuches bei der Diagnose intrakraniel Veränderungen. M. med. Woch. **1910**, 470.

ptmann, Der Hirndruck. Neue deutsch. Chir. **1914**, 11.
etschweiler, Über das sog. „Wannersche Symptom". Zt. f. Ohr. **1910**, 60, 257.
zog, Kritisches zur Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. M. med. Woch. **1913**.
b, Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Schädigung des Centralnervensystems etc. Nissl-Alzheimers A. **1913**, 5, 182.
Zur Klinik und Pathogenese der postcommotionellen Hirnschwäche. M. med. Woch. **1918**, 34, 932.
novics, Zur Wirkung fermentativ gewonnener Spaltungsprodukte aus Geweben und Bakterien. Wr. kl. Woch. **1920**, 30, 649.
, Grundlagen der Allgemeinsymptome von Hirntumoren. Arb. Neur. Inst. **1916**, 21, 257.
ucr u. *Enderlen,* Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung etc. J. f. Psych. **1923**, 29, 1.
u. *Filehne,* Beiträge zur experimentellen Chirurgie. A. f. kl. Chir. **1874**, 17.
er R., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Pathologie u. Therapie. **1901**.
pen, Über Erkrankungen des Gehirnes nach Trauma. A. f. Psych. **1900**, 33, 568.
, Studien über das Verhalten des Liquors und der Medulla oblongata bei frischen Schädelschüssen. v. Bruns Beitr. **1920**, 119, 1.
ne, Die Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. D. Zt. f. Nerv. **1908**, 34, 45.
urg, Für Frage der Beurteilung traumatischer Neurosen im Kriege. Wr. kl. Woch. **1916**, 10, 281.
thner, Die traumatischen Erkrankungen des inneren Ohres. A. f. Ohr. **1912**, 87, 146.
eli, Die Unfalls- und Begehrungsneurosen. Neue deutsch. Chir. **1917**, 22.
steiner, Die Innervation der Gehirngefäße. Arb. Neur. Inst. V.
Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Grenzfragen des Nerven- und Seelenebens. **1900**.
w, Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorganes. Handb. d. Unfallserkrankungen. **910**, II, 543.
cke, Kopftrauma und Spinaldruck. Mon. f. Unf. **1910**, 17, 388.
ı, Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. v. Bruns Beitr. **1920**, 19, 318.
Relativistische oder nichtrelativistische Darstellung der Gehirnerschütterungsmechanik. . Bruns Beitr. **1921**, 121, 593.
, Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des Innenohres nach Kopferschütterung. D. ned. Woch. **1906**, 16, 625.
Jber die Beteiligung des Innenohres nach Kopferschütterung. Zt. f. Ohr. **1906**, 52, 320.
Jber den Sitz der Vestibularisläsion etc. Zt. f. Ohr. **1914**, 70.
r, Mesothorium und Gefäßnervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohre. Strahlenerapie. **1915**, 5/2, 679.
)ie Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Gehirnerschütterung etc. 'irchows A. **1919**, 226, 180.
ı, Die Begutachtung dauernder Folgen der Verletzungen des inneren Ohres. Mon. f.)hr. **1910**.
bruch, Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädelaumen. Mon. f. Psych. **1909**, 26, 140.
ıbauer, Klinisches und Experimentelles über stumpfe Schädeltraumen. Bruns Beitr. **1926**.

Schroeder, D. Ztsch. f. Nerv. **1917**, 56.

Stenger, Über die Arten der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen etc. D. med Woch. **1905**, 2.

Tilmann, Die Theorie des Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. A. f. kl. Chir. **1899**, 59, 23

Trendelenburg, Über Hirnerschütterung. D. med. W. **1910**, 1.

Ulrich, Ohrenärztliche Betrachtungen zur Anamnese von Begehrungsneurotikern. Schwei med. W. **1921**, 45.

Wanner u. *Gudden*, Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirn und seiner Häute. Neur. Zbl. **1900**, 19, 883.

Windscheid, Über Gehirnerschütterung. D. med. W. **1910**, 68.

Zange, Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woc **1915**, 32, 1091.

;ommotio auris internae (Innenohrerschütterung).

Von Dr. **Hans Brunner,** Wien.

Mit 10 Abbildungen im Text.

1. Pathologie und Pathogenese.

Gegen die Bezeichnung „Commotio auris internae" wurden in letzter t verschiedene Einwände vorgebracht und insbesondere *Ulrich* hat die :lassung dieses Begriffes vorgeschlagen. Trotzdem möchte ich wie *Stenger*, *nasse* u. a. diese Bezeichnung beibehalten, u. zw. vor allem deshalb, weil sonst keine Bezeichnung für diejenigen Fälle hätten, die nach einem ädeltrauma eine organische Schädigung des Innenohres erfahren, ohne die knöcherne Innenohrkapsel frakturiert ist. Es ist freilich richtig, daß sich in allen diesen Fällen nicht wirklich um eine „Erschütterung" des enohres handelt, wie dies noch *Stenger* angenommen hat, da ja schon *izet, Baum, Pedrazzini* u. a. nachgewiesen haben, daß bei einer Gewalt-wirkung auf den Schädel höchstens im nächsten Umkreise der getroffenen le schwingende Bewegungen des Schädels erfolgen, daß aber von einer ion des Innenohres infolge „Nachbebens" des Schädels nicht die Rede kann. Es liegen demnach hier die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der iirnerschütterung; denn obwohl es durchaus bekannt ist, daß es sich hierbei it wirklich um eine „Erschütterung" des Gehirnes handelt (vgl. voriges itel), erscheint es doch heute aussichtslos, diesen an sich falschen Namen ch einen anderen zu ersetzen. Von der gleichen Überlegung ausgehend, alten wir den Ausdruck „Commotio auris internae" bei und wollen unter alle Veränderungen des Innenohres zusammenfassen, die olge eines Schädeltraumas auftreten, ohne daß es zu einer ktur der knöchernen Innenohrkapsel kommt.

Welche pathologischen Veränderungen liegen nun der in diesem Sinne ;efaßten Commotio auris internae zu grunde? Um diese Frage zu be-vorten, ist es am besten, von experimentellen Untersuchungen auszugehen, ei jedoch zu bedenken ist, daß das, was im Präparate zu sehen ist, die ;e des Schädeltraumas, die „Zweitwirkung" im Sinne von *Ricker* darstellt daß wir erst von dieser „Zweitwirkung" auf die klinisch weniger wich-„Erstwirkung", also auf die Vorgänge schließen können, die der Commotio s internae eigentlich zu grunde liegen.

Solche Experimente liegen bereits von *Stenger* vor, der die Schädel von 12 Ratten verhämmerte und dann die Felsenbeine mikroskopisch untersuchte. *Stenger* fand bei den leicht verletzten Ratten hauptsächlich Blutungen in der Gegend des runden Fensters und der unteren Schneckenwindung, bei den stärker verletzten Ratten reichten die Blutungen bis an die Spitze der Schnecke, ferner traten leichte Blutungen im Nervus cochlearis und in den Ampullen auf. Bei noch stärker verletzten Ratten waren diese Blutungen an der gleichen Stelle, sie erreichten nur eine bedeutende Ausdehnung.

Später führte *Zange* ähnliche Versuche aus, indem er Katzen mit einem mit Leder überzogenen Hammer in verschiedener Stärke auf verschiedene Stellen der Schädelkapsel schlug. *Zange* beobachtete bei den Tieren, wenn er



Fig. 89.



Normales Meerschweinchen. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Normales Schneckengefäß. Geringe Zahl von Bindegewebskernen im perivasculären Gewebe.

eine bestimmte Stelle im Bereiche des Überganges des Scheitelbeines auf da Hinterhauptbein traf, häufig Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen. De Nystagmus dauerte von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden, ja zur Teile sogar auch 1—2 Tage. Die klinische Untersuchung der Labyrinth ergab bei einigen Tieren Abweichungen von der Norm. Die makroskopisch Untersuchung der Gehirne ergab bald einen negativen Befund, bald fande sich Blutungen in die weichen Hirnhäute, meist hauptsächlich an der der Schlagorte entgegengesetzten Stelle und an der Schädelbasis. In wenige Fällen bestanden cystische Erweichungen in der Großhirnrinde zum Teil vo überraschend großem Ausmaße. Hingegen ergab die mikroskopische Unte suchung der Felsenbeine, mit Ausnahme eines einzigen Falles, einen nega tiven Befund.

Schließlich hat *Brunner* Verhämmerungsversuche an Meerschweinche unternommen, die vielleicht geeignet sind, einiges Licht in die Patholog und Pathogenese der Commotio auris internae zu werfen. *Brunner* fand zu nächst in seinen Versuchen, daß sich an den Neuroepitheistellen de

neren Ohres sicher pathologische Veränderungen nicht fest-
:llen ließen. Die pathologischen Veränderungen erstrecken sich vielmehr

a) auf die Blutgefäße,
b) auf die Peri- und Endolymphe,
c) auf die Aquädukte,
d) auf die Membrane des runden Fensters.

a) An den Gefäßen fiel, soweit die Tiere nicht durchgespült waren, zu-
:hst die starke Füllung auf, die vor allem an der Basis der Schnecke zu



Fig. 90.



Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Modiolusgefäß mit zahlreichen Lymphcyten im perivasculären Raume.

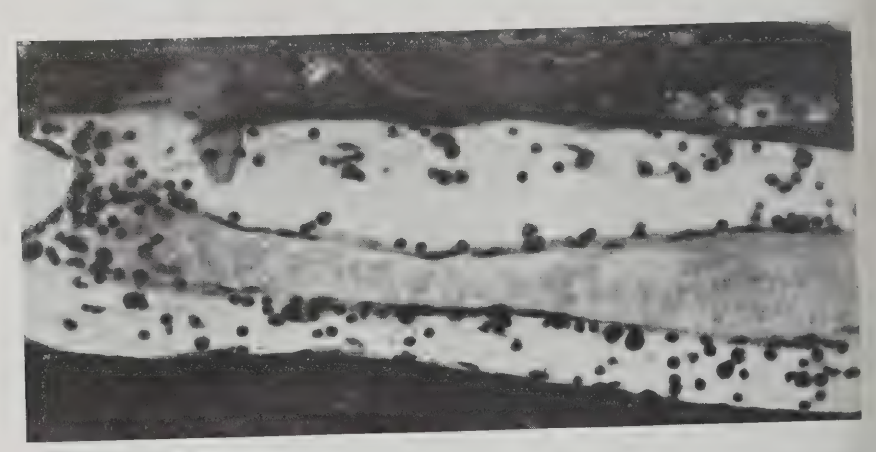
:n war, wo einzelne Gefäße geradezu pilzförmig in die Scala tympani der
ılwindung hineinragten. Dieser starken Füllung, die umsomehr auffällt,
ılle Tiere durch Herzschnitt getötet wurden, könnte man immerhin eine
ologische Bedeutung absprechen, wenn nicht bei einzelnen Tieren die
inderungen an den Gefäßen insoferne weiter fortgeschritten gewesen
:n, als sich erstlich in den perivasculären Räumen ein mit Eosin gefärbtes
ıdat, zweitens bei manchen Tieren in den Gefäßen auch eine Vermehrung
Lymphocyten vorfand. Diese weißen Blutkörperchen waren bald an der
d der Gefäße zu kleineren oder größeren Häufchen vereinigt, bald waren
ber auch aus den Gefäßen ausgewandert und lagen frei, oft in großer Menge
ödematösen Bindegewebe der perivasculären Räume. Die Fig. 89—91
n ein Bild dieser Verhältnisse, u. zw. zeigt Fig. 89 das Modiolusgefäß
normalen Meerschweinchens. Die Fig. 90 und 91 geben die Verhält-
bei zwei verhämmerten Meerschweinchen wieder.

Die Veränderungen an den Gefäßen waren bei allen Tieren zu sehen. Sie waren freilich nicht bei allen Tieren in gleicher Intensität ausgebildet, ja sie traten sogar bei ein und demselben Tiere nicht an allen Stellen des Innenohres in gleicher Schärfe hervor, ein Befund, der sowohl durch die verschieden lange Lebensdauer der einzelnen Tiere, als auch durch den unberechenbaren, physikalischen Effekt des gesetzten Traumas zu erklären ist.

b) Hierher gehören Petechien, die sich allerdings auch zwischen den Nervenfaserbündeln sowie im Bindegewebspolster der Cristae und Maculae fanden, ohne aber an diesen Stellen eine größere Ausdehnung zu erreichen. Eine größere Ausdehnung erreichten diese Blutungen nur in den Skalen



Fig. 91.



Meerschweinchen. Linke Seite Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Schneckengefäß mit reichlicher Ansammlung von weißen Blutkörperchen am Rande des Gefäßes. Zahlreiche weiße Blutkörperchen im perivasculären Gewebe.

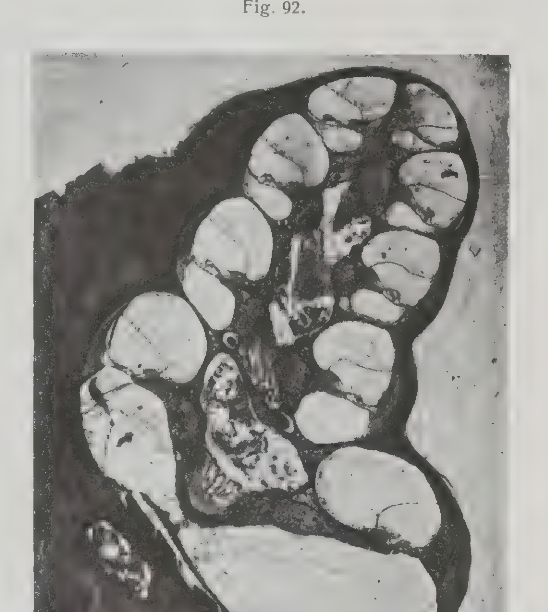
aber auch hier waren sie niemals so bedeutend wie in den Experimente von *Stenger.* Durchrissene Gefäße waren nirgends zu sehen.

Die Deutung dieser Blutungen ist eine schwere, da insbesondere *Alexand* nachgewiesen hat, daß der größte Teil der mikroskopisch auffindbar Blutungen im häutigen Innenohre, auch wenn diese Blutungen im end lymphatischen Lumen liegen, als Suffokationserscheinungen anzusprech sind. So vollkommen nun auch diese von *Alexander* vertretene Anschauu anzuerkennen ist, selbst bei Berücksichtigung der Tatsache, daß die von *Alexand* untersuchten Tiere durch Chloroform getötet wurden, während die Versuch tiere *Brunners* durch Herzschnitt in ruhiger Narkose entblutet wurden, weisen doch verschiedene Umstände darauf hin, daß die in *Brunners* E perimenten gefundenen Blutaustritte wenigstens zum großen Teile intra vit entstanden sind, u. zw. 1. der Umstand, daß sich im Aquaeductus cochle des am längsten überlebenden Tieres neben frischem Blute reichlich gel Blutpigment vorfand, 2. der Umstand, daß bei einigen Tieren die Eryth cyten ganz deutlich optisch miteinander verschmolzen waren, ein Befu der nach *Ricker* und *Regendanz* beweisend ist für eine intra vitam bestand

.itstase, sofern die roten Blutkörperchen sofort nach dem Tode tadellos iert wurden, 3. der Umstand, daß die an den Gefäßen gefundenen Verderungen das Auftreten von Blutungen intra vitam als durchaus mögh erscheinen lassen. Aus dem vollkommenen Fehlen von durchrissenen :fäßen folgt ferner, daß die erwähnten Blutaustritte, ganz ähnlich wie : im Hirnstamme bei Commotio cerebri gefundenen, nicht Rhexisblutungen rstellen, sondern durch Diapedese entstanden sind.

Eine weit größere Bedeutung diese Blutaustritte besitzen körge und fädige Massen, die sich wohl in den endo- als auch in n perilymphatischen Räumen der n *Brunner* verhämmerten Tieren ıden und die je nach der Intenät der Färbung mit Hämatoxylin h bald mehr rötlich, bald violett bten. Es sei gleich hier erwähnt, ß diese Massen, die übrigens auch *:nger* abbildet, ohne sie aber :iter zu berücksichtigen, in beutender Menge in der Schnecke ftraten und hier vor allem die Vorfswindung und die Spitzenwinng bevorzugen. Die Fig. 92—94 ben ein Bild dieser Verhältnisse.

Fig. 92.



Meerschweinchen. Achsenschnitt durch die Schnecke. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm Man sieht die Ektasie des endolymphatischen Kanals, das Gerinnsel in den perilymphatischen Räumen, speziell im Helikotrema und den kleinen Bluterguß in der Scala tympani der Basalwindung.

Schon *Panse*, *Wittmaack* u. a. .d der Meinung gewesen, daß ın diesen Niederschlägen, die *:nse* als Eiweißgerinnungen der ırmalen Lymphe bezeichnet, keine oße pathologische Bedeutung zu:ıreiben darf. Genauer hat sich t diesen Niederschlägen *Laurotsch* befaßt. Nach diesem Autor nnen diese Niederschläge auftreten: 1. als Begleiterscheinungen entzündner Vorgänge, insbesondere wenn sich in ihnen auch zellige Elemente den, 2. als Folgen von Blutaustritten in die endo- und perilymphatischen ume, wie sie sich bei frischen Frakturen durch die Schnecke und bei :ren, die durch Erstickung getötet wurden, finden, 3. als Folgen intravitaler w. agonaler Eiweißausscheidung infolge Störungen der labyrinthären Liquorıduktion. Alle diese Annahmen treffen für die Versuchstiere *Brunners* nicht

Denn erstlich konnte hier eine Entzündung im klinischen Sinne des ɔrtes nicht wirksam sein. Blutungen in den perilymphatischen Raum wurden ıhl gefunden, aber da sich dieselben Niederschläge auch in den endonphatischen und perivasculären Räumen fanden, so konnten auch diese

Blutungen allein das Auftreten dieser massigen Niederschläge nicht erklären Schließlich fand sich bei dem normalen Befunde am Neuroepithel kein Grund Störungen der Liquorproduktion im Sinne von *Wittmaack* anzunehmen. Da dies Niederschläge auch nicht als postmortale Artefakte aufzufassen sind (*Herzog Laurowitsch* u. a.), so versucht *Brunner,* eine andere Erklärung für ihr Auf

Fig. 93.



Meerschweinchen. Mikrophotogramm. Die Spitzenwindung aus dem in Fig. 92 dargestellten Achsenschnitte bei starker Vergrößerung. Man sieht das dichte Fibringerinnsel im Helikotrema, zarte Gerinnsel auch im endolymphatischen Lumen.

treten zu finden, wobei er folgende Punkte als charakteristisch für die b schriebenen Niederschläge anführt: 1. daß sie auch in den endolymphatische Räumen auftreten, während sie sonst nur in den perilymphatischen Räume gefunden werden, 2. daß sie bei manchen Tieren in großen Massen auftrete (vgl. Fig. 92—94), während sie sonst nur als krümeliger Belag auf den Men branen des Innenohres gesehen werden, 3. daß sich allerdings selten in ihre Inneren weiße Blutkörperchen finden, was speziell für die im inneren Gehö gange gelegenen Exsudate gilt. Diese weißen Blutkörperchen ließen si

brigens auch in dem in Fig. 95 dargestellten Exsudate im perilymphatischen aume eines Bogenganges nachweisen.

Brunner versucht nun, die beschriebenen Veränderungen in folgender Veise zu erklären, wobei er sich vor allem auf die von *Ricker* erhobenen efunde stützt:

Bekanntlich gehören zu den wichtigsten Folgen einer Commotio cerebri asomotorische Störungen der Hirngefäße, die, wie *Knauer* und *Enderlen*



Fig. 94.



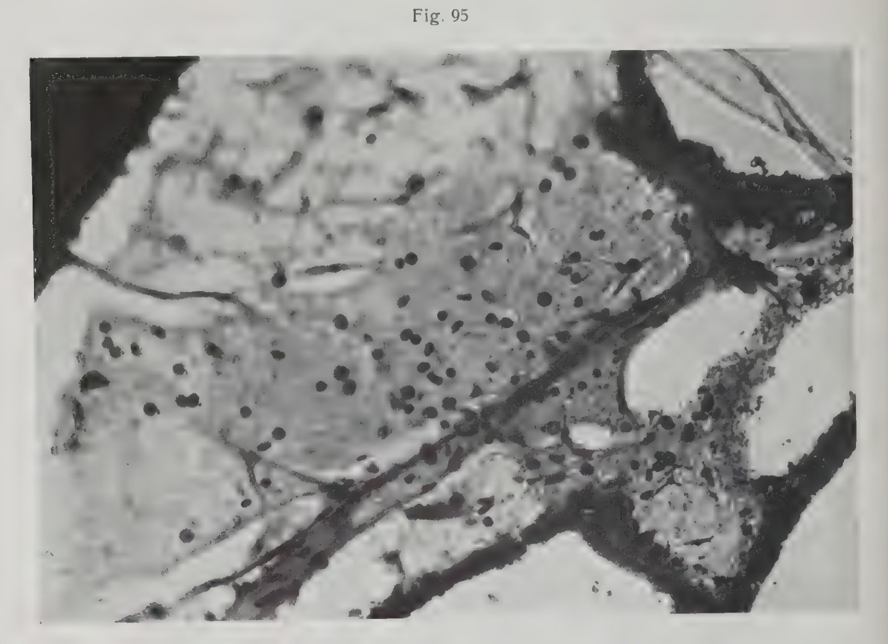
Achsenschnitt durch die Schnecke. Färbung mit Hämalaun-Eosin Mikrophotogramm. Exsudat in der Scala vestibuli aller Windungen, besonders an der Spitze. Exsudat im Ductus cochlearis der Spitzenwindung.

xperimentell gezeigt haben, in einer verminderten Reizbarkeit der constricrischen und dilatatorischen Nerven der Hirngefäße bestehen (vgl. das Kapitel Commotio cerebri). Dieser Befund ist identisch mit dem von *Ricker* deshalb s peristatischen Zustand der „Blutströmung" bezeichneten Circulationsstörung, eil sie sowohl vor als auch nach dem Zustande der Blutstase auftreten ann. Dieser peristatische Zustand ist im wesentlichen dadurch charakterisiert, aß das Blut in erweiterter Strombahn verlangsamt dahinfließt. Da dieser eristatische, insbesondere prästatische Zustand nach *Ricker* auch als Dauer-

zustand auftreten kann und dann 1. durch Herabsetzung der Erregbarkeit de Constrictoren, 2. durch spontanes Auftreten von Stase und Petechien, 3. durch zeitweilige Exsudation von zellfreier Blutflüssigkeit charakterisiert ist, so lassen sich die Befunde von *Knauer* und *Enderlen* auch in folgender Weise ausdrücken: nach einer experimentell erzeugten Commotio cerebri befindet sich in der Regel die Blutdurchströmung des Gehirnes in einem peristatischen Zustande.

Da nun erstlich die Gefäße des inneren Ohres mit den Hirngefäßen in direktem Zusammenhange stehen und da zweitens die Versuche von *Démétriades* und *Spiegel* gelehrt haben, daß die Arterien des inneren Ohres in

Fig. 95



Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Gefäß im perilymphatischen Raume mit serösem Exsudate und zahlreichen Lymphocyten in seiner Umgebung.

gleicher Weise innerviert werden wie die Arterien des Gehirnes, so ergi sich, daß nach einer Commotio cerebri der Kreislauf des Blutes im inner Ohre in gleicher Weise gestört sein kann wie im Gehirne, d. h. daß sic nach einer Commotio cerebri der Blutkreislauf im inneren Oh ebenso in einem peristatischen Zustande befinden kann wie i Gehirne. Diese zunächst rein spekulativ erschlossene Störung des Blutkrei laufes läßt sich allerdings nicht exakt beweisen, da es derzeit nicht mögli ist, den Blutkreislauf im lebenden Innenohre direkt zu sehen, die Folg dieser Kreislaufstörung lassen sich jedoch im mikroskopischen Präpara demonstrieren, nämlich die Blutungen, das Exsudat, das in Übereinstimmu mit den Befunden von *Herzog* und *Blau* offenbar sehr lange Zeit lieg bleiben kann, ohne Zeichen von Organisation zu zeigen, und endlich in besondere die Extravasation von Lymphocyten, die, wie aus den Versuch

ın *Natus, Ricker* und *Regendanz* hervorgeht, nicht einmal eine stärkere reislaufstörung voraussetzt.

Diese Anschauung, welche in der Commotio auris internae eine Circulaonsstörung im inneren Ohre erblickt, die wieder in Abhängigkeit steht von r der Commotio cerebri zu grunde liegenden Kreislaufstörung, setzt voraus, ß es wohl Fälle gibt, die durch eine Schädelverletzung eine Commotio rebri akquirieren, nicht aber eine Commotio auris internae, daß aber Fälle it Commotio auris internae ohne Commotio cerebri entweder überhaupt cht vorkommen oder doch sehr selten sind. Daß dem wirklich so ist, beeisen 1. die klinischen Erfahrungen, 2. der von *Brunner* an erster Stelle itgeteilte Fall, bei dem das Gehirn sehr bedeutende Veränderungen trauatischen Ursprunges erkennen ließ, während die Gehörorgane keine dertigen Veränderungen zeigten, 3. in besonders klarer Weise die Experimente ın *Zange,* in denen das Gehirn häufig schon makroskopisch sichtbare eränderungen zeigte, während in den Gehörorganen in der Regel keine eichen einer Erkrankung gefunden wurden.

Die Folgen der im inneren Ohre angenommenen Kreislaufstörung wären mplett, wenn nun auch die Veränderungen in den Geweben nachgewiesen erden könnten, die dieser Kreislaufstörung entsprechen. Als solche Veränderngen schildert z. B. *Natus,* der an der Regio pancreatica mesenterii des ıninchens in der Weise experimentierte, daß er verschiedene Reize auf diese egend einwirken ließ, und nun die dadurch hervorgerufenen Kreislauförungen direkt am lebenden Tiere beobachtete, „Auflockerung des Bindewebes durch vermehrte und verlangsamte Lymphe..., Ansammlung von eißen Blutkörperchen im Bindegewebe, dessen Fasern und Zellen als geıollen zu betrachten sind, schließlich... Ausbleiben des normalen Umsatzes r Sekretgranula, die infolgedessen liegen bleiben und die dadurch anhwellenden Zellen anfüllen". Diese Veränderungen finden sich nun zum Teile sächlich im inneren Ohre allerdings in modifizierter Form wieder.

Die Auflockerung des Bindegewebes ist an den in Knochenkanälen rlaufenden, größeren Modiolusgefäßen in Form eines Ödems des perivascuen Bindegewebes zu sehen, niemals jedoch an dem Bindegewebspolster r Maculae und Cristae und niemals am Ligamentum spirale, offenbar deslb nicht, weil an diesen Stellen das Exsudat sich in die offenstehenden ohlräume des inneren Ohres ergießt.

Die Ansammlung von weißen Blutkörperchen im Bindegewebe ist wohl sehen, aber nicht regelmäßig, u. zw. wie *Brunner* in Anlehnung an die ısführungen von *Marchand* annimmt, deshalb nicht, weil die Bedingungen ihrem Austritte in dem durch den Reiz direkt getroffenen Gewebe günstiger ıren als in dem an der Commotio cerebri nur indirekt beteiligten Innenre. Was endlich die Veränderungen an den Drüsenzellen betrifft, so wären inneren Ohre ähnliche Veränderungen an den Zellen der Stria vascularis erwarten gewesen. Indessen reichen die in der Ohrhistologie verwendeten ethoden nicht dazu aus, um solche Veränderungen mit Sicherheit feststellen.

Damit ist, nach der Anschauung *Brunners*, auch an der Hand der mikro skopischen Befunde der Nachweis erbracht, daß die früher spekulativ gemacht Annahme vasomotorischer Störungen im Innenohre nach Schädeltraumen zı Recht besteht. *Brunner* bezeichnet dieses Krankheitsbild in Analogie zu de in ihren anatomischen Details allerdings noch nicht ganz klaren Rhiniti vasomotoria als „Otitis interna vasomotoria", wobei jedoch der Aus druck „Otitis" ebenso wie in dem angezogenen Beispiele der Ausdruc „Rhinitis" nicht eine Entzündung im allgemein pathologischen Sinne bedeute sondern eine durch eine Funktionsstörung des Vasomotorencentrums aus gelöste Kreislaufstörung des Blutes im Ohre ausdrücken soll, die mit Exsuda tion von roten und weißen Blutkörperchen oder mit Exsudation von Blut flüssigkeit einhergehen kann. Der von *Brunner* gewählte Namen soll erstlic die Verwandtschaft dieses Krankheitsbildes mit der Otitis interna serosa aus drücken und zweitens durch den Hinweis auf die vasomotorische Genese de ganzen Krankheitsbildes auch die mikroskopische wie klinische Variabilitä desselben in sich schließen. Denn *Ricker* hat schon in Form seines „Stufen gesetzes", wonach verschieden intensive Reize verschiedene Formen der Kreis laufstörung erzeugen, darauf hingewiesen, daß auch die mikroskopische wie klinischen Folgen der Kreislaufstörung verschiedene sein müssen.

Von der Nekrose, die durch eine Dauerstase des Blutes bedingt is angefangen bis zur leichten Steigerung der Drüsentätigkeit infolge Erweiterun der Strombahn und Beschleunigung der Blutströmung gibt es alle möglich Zwischenstufen der Gewebsalteration, die sich natürlich, falls sie sich i Innenohre finden, auch durch verschiedene klinische Symptome verraten müsse

Im häutigen Innenohre kennen wir nun eine Nekrose nur in den Fälle in denen sich im Mittelohr eine stark infektiöse Eiterung befindet (*Lang* und es ist wenig wahrscheinlich, daß bei central bedingten Störungen d Vasomotorentätigkeit wie bei der Commotio cerebri sich je eine Nekro des häutigen Innenohres entwickeln kann, ebensowenig wie bei diesen E krankungsformen eine Dauerstase des Blutes zu erwarten ist. Hingegen hab die Versuche *Brunners* gelehrt, daß das Exsudat auch monatelang in de peri- und endolymphatischen Räumen liegen kann, ohne resorbiert od organisiert zu werden und ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderung des Sinnesepithels hervorzurufen. Über das endgültige Schicksal dieser Exsuda sowie des Sinnesepithels läßt sich heute noch nichts mit Sicherheit aussag Es ist möglich, daß die Exsudate schließlich doch noch resorbiert werde es können aber auch in diesen Exsudaten Zeichen von Organisation au treten. Auch bezüglich des Sinnesepithels muß man sagen, daß es vielleic durch Jahre hindurch unverändert bleiben kann, daß es aber auch schließli Zeichen der Atrophie aufweisen kann. Die klinischen Erfahrungen lassen al diese Möglichkeiten offen.

c) Der Aquaeductus vestibuli zeigt in der Regel keine Veränderung wohl aber der Aquaeductus cochleae.

Dieser war fast in allen Versuchen *Brunners* mit Blut und Exsud gefüllt, das zum Teil auch die bindegewebige Wandauskleidung des Kanal

rfüllte. Bei den Tieren, die das Trauma länger überlebten, fand sich überdies eichlich Blutpigment in dem Kanale (Fig. 96 und 97). Auffallend war noch, daß

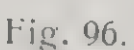


Fig. 96.



Meerschweinchen. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Normaler Aquaeductus cochleae mit Bindegewebssträngen im Innern.

Fig. 97.



Meerschweinchen. Linke Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin Mikrophotogramm. Aquaeductus cochleae. *F* Fibrin, *B* Bindegewebe mit Blutpigment durchsetzt.

h häufig an den beiden Mündungsstellen des Aquäduktes die bedeutendsten engen von Blut und Exsudat fanden. Zweifellos konnten die Blut- und sudatmassen nicht nur aus dem Aquaeductus cochleae selbst stammen,

sie mußten vielmehr auch aus den perilymphatischen Räumen des Innenohre: oder aus den intermeningealen Räumen in den Aquädukt hineingeflosser sein. Da bei dem Mangel größerer Blutungen im Gehirne und seiner Hüller das Eindringen von Blut und Exsudat in die Schneckenwasserleitung aus zuschließen war, so folgert *Brunner*, daß der pathologische Inhalt des Aquä duktes in seinen Versuchen zum größeren Teil den perilymphatischer Räumen des Innenohres entstammen mußte. Aus dieser Folgerung ergeber sich aber zwei weitere Folgerungen: 1. es müssen sich während des Leben der Versuchstiere größere Mengen von Blut und Exsudat in den perilymphati schen Räumen des Innenohres befunden haben als in den vorliegenden Prä paraten zu sehen ist; ein Teil dieser Blut- und Exsudatmassen ist aber durcl den Aquaeductus cochleae abgeflossen; 2. das Blut und Fibrin im Lumer des Aquäduktes muß die Wegsamkeit des beim Tiere relativ breiten Kanale wesentlich beeinträchtigt haben. Diese Tatsache im Vereine mit der siche begründeten Annahme, daß die engen, perineuralen Lymphscheiden nicl dazu taugen, die corpusculären Elemente des in die perilymphatischen Räum ergossenen Blutes und Exsudates abfließen zu lassen, ist nach *Brunner* insofern von Bedeutung, als sie erklärt, weshalb man das Exsudat und Blut noch s lange Zeit nach dem Trauma in den endo- und perilymphatischen Räume des Innenohres antreffen kann.

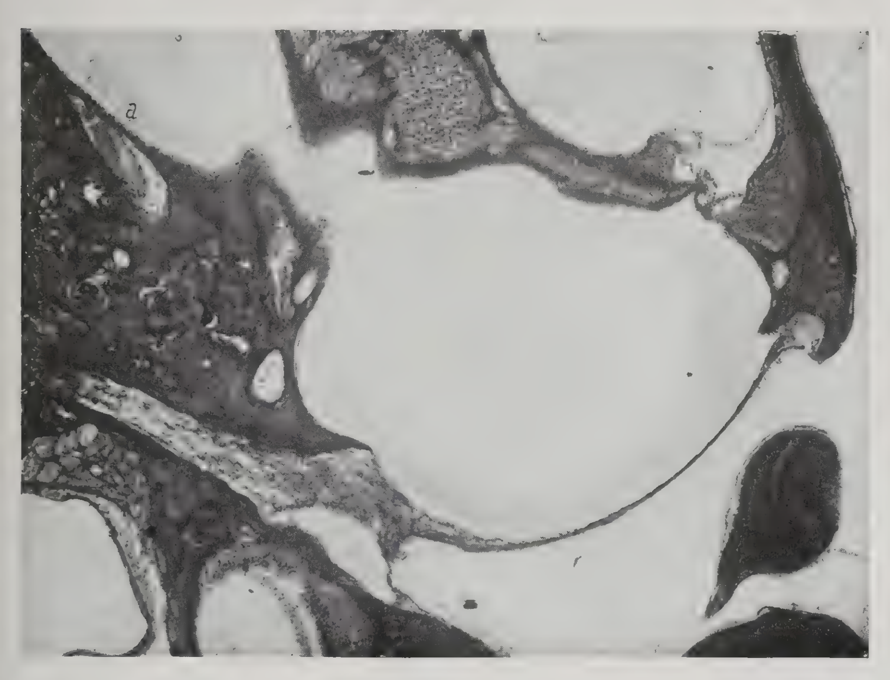
d) Als letzte Veränderung müssen die Blutungen am Ansatze der Mem brane des runden Fensters erwähnt werden, die auch in den Versuche *Stengers* zu beobachten waren, der sie aber in der Regel mit ausgedehnte Blutungen in die Scala tympani kombiniert fand.

Bei der Erklärung dieser Blutungen geht *Brunner* von folgender E wägung aus: Im Momente der Gewalteinwirkung steht das Gehirn unter dei Einflusse einer akuten Steigerung des Hirndruckes. Infolge dieser akute Hirndrucksteigerung muß es zu einer Behinderung des Abflusses der End und Perilymphe durch die Lymphscheiden des Octavus einerseits, durch d Aquädukte anderseits, mithin zu einer Stoßbewegung der Endo- und Per lymphe kommen. Da nun sowohl der innere Gehörgang als auch der Sacc endolymphaticus im oberen Teile der hinteren Pyramidenfläche liegen, muß diese Stoßbewegung von hinten oben nach vorne unten, daher geg die Spitze der Schnecke gerichtet sein. *Brunner* nimmt somit an, daß es i Momente der Gewalteinwirkung zu einer Wirbelbewegung der Endo- ur Perilymphe an der Spitze der Schnecke kommen muß und diese Annahn erklärt den fast immer erhobenen Befund, daß sich gerade im Bereiche d Spitzenwindung die bedeutendsten Mengen von Exsudat gefunden hab (Fig. 91).

Gleichzeitig erfahren aber mit dieser Annahme auch die am rund Fenster gefundenen Blutungen ihre Erklärung. Denn es ist klar, daß d zarten Sinnesepithelien des inneren Ohres durch den Anprall der Endo- u Perilymphe in jedem Falle eine bedeutende Schädigung erfahren müßte wenn die Energie dieser Stoßbewegung nicht durch nachgiebige Stellen der knöchernen Innenohrkapsel paralysiert würde. Als eine solche nac-

iebige Stelle kommt aber vor allem die Membrane des runden Fensters, dann ielleicht noch, soweit der Ductus cochlearis selbst betroffen wird, die Vesti-ularmembrane in Betracht. In der Tat konnte *Brunner* auch bei einem Ver-uchstiere eine Ektasie des Ductus cochlearis und eine Ausbauchung des sekun-ären Trommelfelles gegen das Mittelohr konstatieren (Fig. 98). Natürlich müssen iese Verlagerungen der erwähnten Membranen nicht immer dauernd bestehen leiben, sie können vielmehr wieder mit dem Abklingen der Stoßbewegung ihre ormale Lage einnehmen, aber als Residuen dieser gewaltsamen Verlagerung


Fig. 98.



Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Membran des runden Fensters paukenhöhlenwärts vorgewölbt. In der Scala tympani der Basalwindung etwas Exsudat. Im Aquaeductus cochleae Blut, Pigment und Fibrin. Bei *a* Gefäß mit Lymphocyten im perivasculären Raume

eten an der weniger dehnungsfähigen Membrane des runden Fensters die lutungen auf. In ähnlichem Sinne hat sich übrigens schon vor *Brunner* *arnick* geäußert, während *Stenger* in den Fällen, die mit einer Längsfissur des chläfebeines kombiniert waren, das Auftreten dieser Blutungen letzten Endes nit Zerrungen und Dehnungen der Gehörknöchelchenkette begründet hat.

Zusammenfassend ergibt sich also: Durch die den Schädel treffende iewalt wird der Schädelinhalt komprimiert, u. zw. die Hirnsubstanz selbst, as Blutgefäßsystem und der Liquor. Die komprimierte Hirnsubstanz übt inen vermehrten Druck auf ihre knöcherne Hülle, somit auch auf das Felsen-ein aus. Dieser vermehrte Druck ist für das Felsenbein selbst ohne Belang, on großem Belange aber für den Saccus endolymphaticus und den inneren iehörgang. Denn infolge dieses Druckes auf den Saccus endolymphaticus nd den inneren Gehörgang kommt es zu einer Stoßbewegung der Endo-

und Perilymphe, die von hinten oben nach vorne unten gerichtet sein muß
Diese Stoßbewegung bricht sich an der Spitze der Schnecke als dem vor
dersten und untersten Punkte der häutigen Schnecke, weshalb es hier gleich
sam zu einer Wirbelbewegung der Innenohrflüssigkeit kommt. Paralysier
wird die Energie dieser Stoßbewegung vor allem am runden Fenster als den
schwächsten Punkte des knöchernen Innenohres, eine Tatsache, auf welch
die Blutungen in dieser Gegend, die Ausbauchung der Membrane gegen
das Mittelohr sowie in manchen Fällen die Durchreißung der Membran
zurückzuführen ist.

Gleichzeitig mit dieser Stoßbewegung der Endo- und Perilymphe komm
es zu einer Circulationsstörung des Blutes im Innenohre, zunächst vielleich
rein mechanisch bedingt im Sinne von *Kocher*, dann aber hervorgerufen durch
eine Alteration des Vasomotorencentrums für die Hirn- und Innenohrgefäße
Diese Circulationsstörung überdauert das Trauma sehr lange, während di
Stoßbewegung der Endo- und Perilymphe nur im Augenblicke der Gewalt
einwirkung erfolgt und falls sie keine organischen Verletzungen erzeugt, auch
keine weiteren Symptome hervorrufen kann. Die Folgen der Circulations
störung sind jedoch weit bedeutender, nämlich: 1. Austritt von Leukocyten
aus den Gefäßen, 2. Exsudierung einer eiweißreichen Flüssigkeit, 3. Diapedesis
blutungen.

Wie verhält sich nun das Experiment zu den Erfahrungen der mensch
lichen Pathologie? Hier kehren im anatomischen Bilde immer zwei Verände
rungen wieder: 1. Blutungen, 2. Zerreißungen des Nerven. Eine genaue Be
schreibung des Sitzes dieser Blutungen in 10 histologisch untersuchten Felsen
beinen gibt *Sakal.* Er fand 7mal Blut im Ligamentum annulare, 8mal i
der Fenstermembrane, in allen Fällen Blutungen im Nervus acusticus un
seinen Ästen, 5mal Blutungen in den Weichteilen des Vorhofes, 6mal Blutunge
im Facialis, 4mal Blutungen im Canalis Falloppii, 2mal Blutungen im Liga
mentum spirale, 2mal im Ganglion spirale. Die Zerreißungen, die bis zun
totalen Abriß des Nervus cochlearis führen können (*Lange, Linck, Barnick*
Ulrich u. a.), betreffen besonders den Hörnerven. Die Blutungen kann man
soweit sie nicht während der Agone entstanden sind (Blutungen in den Facial
kanal!), in gleicher Weise erklären, wie die experimentell erzeugten Blutungen
Bei dieser Erklärung fehlen aber die übrigen Symptome der vasomotorische
Störung, nämlich der Austritt von Lymphocyten aus den Gefäßen, die Ver
änderungen in der Peri- und Endolymphe, die Veränderungen an der Fenster
membrane und im Aquaeductus cochleae.

Das Fehlen der Veränderungen im Aquaeductus cochleae ist siche
darauf zurückzuführen, daß dieser Kanal beim erwachsenen Menschen vie
enger und länger ist als beim Tiere, weshalb er als Abflußrohr für die corpus
culären Elemente des Blutes oder für das Exsudat kaum in Frage komm

Die Veränderungen am runden Fenster konnte *Brunner* allerdings i
seinen Fällen nicht nachweisen, hingegen konnten sie sowohl *Barnick* al
auch *Sakai* in ihren Fällen sehen, womit in diesem Punkte eine Gleichhe
zwischen experimenteller und klinischer Commotio festgestellt ist. Ganz ander

erhalten sich die zwei übrigen Punkte. Die ausgedehnten Niederschläge in er Peri- und Endolymphe wurden bis jetzt beim Menschen noch nicht beachtet. *Lange* sah sie allerdings angedeutet in einem seiner Fälle, auch *runner* konnte sie beobachten, stets ist aber ihre Ausdehnung wesentlich erschieden von den beim Tiere gefundenen. Um diesen Widerspruch zu klären, muß bedacht werden, daß die autoptischen Befunde nach experienteller Commotio und nach dem klinisch als tödliche Hirnerschütterung ezeichneten Bilde ganz und gar anderen Vorgängen während des Lebens itsprechen. Denn während wir im Experimente stets Schädeltraumen setzen, e mit dem Leben des Tieres durchaus vereinbar sind, ja in den meisten illen nicht einmal die typischen Symptome der Hirnerschütterung auslösen id demnach weder eine gröbere Zerstörung der Hirnsubstanz noch eine aktur der Schädelknochen erzeugen können, sind die vom Menschen ammenden autoptischen Befunde Folgen von Schädeltraumen, die entweder fort oder doch sehr bald nach dem Trauma zum Tode geführt haben (in n Fällen, die das Trauma überlebten, tritt dann häufig die Menintis auf, die das anatomische Bild verwischt) und die demnach stets mit oßen Zerstörungen des Gehirnes oder der Schädelknochen einhergehen. ı nun bekanntlich das Vasomotorencentrum auf schwere Traumen ganz ders reagiert als auf leichte (vgl. *Kocher*), so ist es klar, daß den autoptinen Befunden vom Menschen ganz andere Circulationsstörungen im Schädelıeren zu grunde liegen müssen als den autoptischen Befunden vom Tiere. hat daher wenig Berechtigung, die schon so oft erhobene Frage, wie sich ı zur Obduktion gelangter Fall nach Schädeltrauma in bezug auf die ınktionen des inneren Ohres verhalten hätte, wenn er das Trauma überlebt tte, immer wieder zu erheben, da die im inneren Ohre gefundenen Verderungen zum größten Teile nur deshalb zu stande kamen, weil eben der tient das Trauma nicht überlebt hat, während die Veränderungen ganz dere gewesen wären, wenn der Patient das Trauma überlebt hätte. Man ıß daher sagen, daß vor allem die im Experimente gefundenen Veränderıgen für die Erklärung der klinischen Befunde nach Schädeltraumen maßbend sind, während die autoptischen Befunde vom Menschen nur zeigen, e das innere Ohr auf tödliche Schädeltraumen reagiert.

Was für die Veränderungen der Endo- und Perilymphe gilt, das muß ch bezüglich des Austrittes von Lymphocyten aus den Gefäßen gesagt rden.

Die partiellen und totalen Zerreißungen des Nerven, die *Stenger*, *Ulrich*, *ıck* u. a. mit Recht auf Zerrung bzw. Dehnung des Nerven zurückführen, den kein Analogon in den Tierexperimenten. Auch dies hat in der vollmmen verschiedenen Provenienz des tierischen und menschlichen Unterchungsmateriales seinen Grund. Daher können wir uns auch bei der Errung der klinischen Befunde nicht wesentlich auf diese Angaben stützen, ın wären diese Zerreißungen des Cochlearis wirklich so häufig, wie sie 3. *Ulrich* angibt, der bei Berücksichtigung der Fälle von *Sakai* und seiner enen Fälle in 29 Schläfebeinfrakturen 2mal den Acusticus durch direkte

Abscherung zerstört fand, „während sich 27mal mehr oder weniger deutlicl Zeichen von Zerreißungen dieses Nerven nachweisen ließen", und wär diese den zur Autopsie gelangten Fällen entnommenen Befunde auch auf d Fälle zu übertragen, die das Trauma überleben, so müßte man, auch dan wenn man mit *Stenger* annimmt, daß sich in einem Teile dieser Fälle d Cochlearis wieder regenerieren kann (?), in den nur klinisch beobachtet Fällen viel häufiger komplette oder fast komplette Taubheit antreffe als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Wir müssen daher sagen, daß die Ze reißungen des Cochlearis wohl in den Fällen eine große Rolle spielen, d ein tödliches Schädeltrauma erlitten haben, daß sie hingegen für das klir sche Bild der am Leben bleibenden Fälle keine wesentliche Rolle spiel dürften.

Wenn wir also die anatomische Basis für die Fälle von Commot auris internae im Experimente suchen müssen, so sei bemerkt, daß wir, w schon erwähnt, über den endgültigen Ausgang dieser Fälle noch nicl Sicheres aussagen können. Ob der Befund, wie ihn *Theodore* in seine Falle erhob (einfache Atrophie des *Corti*schen Organes bei einem 54jäh gen, tuberkulösen Individuum), wirklich nur einer abgelaufenen Commot auris internae entspricht, wie dies auch *Sakai* annimmt, erscheint sehr fragli da es nicht recht wahrscheinlich ist, daß die Veränderungen in der End und Perilymphe so vollkommen verschwinden (in dem Falle von *Theodc* fand sich nur in der Scala vestibuli der Mittelwindung etwas pigmentier Bindegewebe) und dabei doch eine Atrophie des *Corti*schen Organes hint lassen sollen.

2. Klinische Befunde nach Commotio auris internae.

Es wurde versucht nachzuweisen, daß die Commotio auris internae einer dauernd abnormen Strömung des Blutes im inneren Ohre besteht. Di abnorme Strömung an sich übt auf die Funktion des inneren Ohres kein Einfluß aus, auch dann nicht, wenn mikroskopisch nachweisbare Veränc rungen in den perivasculären Räumen auftreten. Hingegen muß sich ei Funktionsstörung sofort bemerkbar machen, wenn die Veränderungen auf Endo- und Perilymphe übergreifen.

Nun spielen bekanntlich die Endo- und Perilymphe in der Schnec und im Labyrinthe eine verschiedene Rolle, worauf vor allem *Ruttin* u *Alexander* hingewiesen haben. Denn während die Perilymphe auf die Funkti des Labyrinthes keinen Einfluß ausübt, dieses Organ vielmehr nur auf E wegungen der Endolymphe anspricht, ist die Perilymphe von größter E deutung für die Zuleitung akustischer Reize zum *Corti*schen Organe. D hat übrigens schon *Bezold* gewußt, der überdies schon vor vielen Jahr gefunden hat, daß Abfluß von Innenohrflüssigkeit (offenbar Perilymphe) e Schwerhörigkeit vom Typus der Mittelohrschwerhörigkeit erzeugt, eine A gabe, die von *Alexander* durch einen klinisch und histologisch untersuch Fall von Innenohrentzündung gestützt werden konnte.

Während sich also pathologische Veränderungen der Perilymphe vor
em im Bereiche der Schnecke bemerkbar machen und eine Schwerhörig-
t vom Typus der Mittelohrschwerhörigkeit erzeugen werden, manifestieren
h pathologische Veränderungen der Endolymphe vor allem im Bereiche
s Labyrinthes, indem sie neben den spontanen Labyrinthsymptomen noch
e Herabsetzung bzw. Aufhebung der Reaktionsfähigkeit für calorische Reize
rvorrufen, worauf schon *Bárány* und *Neumann* hingewiesen haben. Wir
arten demnach bei Erkrankungen der Endo- und Perilymphe ein Sym-
menbild, das sich aus Mittelohrschwerhörigkeit, spontanen Labyrinth-
nptomen und Aufhebung bzw. Herabsetzung der calorischen Erregbarkeit
erhaltener Drehreaktion zusammensetzt, ein Symptomenbild, das zuerst
umann klinisch zusammenfassend dargestellt hat und bei dem er „eine
rung des lymphokinetischen Apparates, wie Abfluß der Endolymphe,
stische Vorgänge in den Bogengängen oder Konsistenzveränderungen der
dolymphe" als Ursache angenommen hat.

Nun haben wir durch unsere Versuche über Commotio cerebri tatsäch-
den mikroskopischen Nachweis einer Erkrankung der Peri- und Endo-
phe erbringen können. Diese Erkrankung betrifft aber nicht beide Flüssig-
ssysteme in gleicher Weise. Am häufigsten betroffen ist die Perilymphe
hier wieder häufiger die Perilymphe in den Skalen als in den Bogen-
gen; seltener betroffen ist die Endolymphe, die wieder in den Vorhofsäcken
den Ampullen häufiger erkrankt gefunden wird als im Ductus cochlearis.
Grund dieser Befunde lassen sich folgende klinische Bilder feststellen:

1. Erkrankungen der Endo- und Perilymphe — Mittelohrschwerhörigkeit,
ntane Labyrinthsymptome, Aufhebung bzw. Abschwächung der calori-
n Reaktion bei erhaltener Drehreaktion („lymphokinetische Innenohr-
ankung" nach *Neumann*).

2. Erkrankung der Perilymphe allein — Mittelohrschwerhörigkeit höheren
des.

Die zur ersten Gruppe gehörenden Fälle sind ziemlich selten. Ich habe
ganzen acht derartige Fälle beobachtet, die geeignet sind, das klinische
der lymphokinetischen Innenohrerkrankung in manchen Details zu er-
en. Es hat sich nämlich zunächst gezeigt, daß in diesen Fällen die Schwer-
gkeit nicht immer dem Typus der Mittelohrschwerhörigkeit folgt, sondern
und da auch eine Kombination von Mittel- und Innenohrschwerhörigkeit
n kann, ein Befund, aus dem man mit Sicherheit eine zumindest partielle
digung des Sinnesepithels ableiten kann. Ferner hat die andauernde
achtung dieser Fälle gezeigt, daß die calorische Reaktion lange Zeit
dem Trauma doch noch zurückkehren kann. In einem meiner Fälle
e sie nach ca. $2^1/_2$ Jahren zurück. Eine weitere Ergänzung fand das
sche Bild der lymphokinetischen Innenohrerkrankung dadurch, daß sich
nem Falle meiner Beobachtung zu der reinen Mittelohrschwerhörigkeit
Unerregbarkeit für den calorischen und für den Drehreiz hinzugesellte,
Befund, der auf eine wenigstens partielle Schädigung des Sinnesepithels
n Ampullen hinweist. Schließlich konnte ich einen Fall beobachten, in

dem eine Mittel- und Innenohrschwerhörigkeit und außerdem eine hochgradi
Untererregbarkeit für den calorischen und den Drehreiz bestand.

Es ergibt sich also, daß das klinische Bild der lymphokinetischen E
krankung des Innenohres nach Schädeltraumen ein recht verschiedenes se
kann, was ja auch natürlich ist, wenn man bedenkt, daß erstlich die Ve
änderungen der Innenohrflüssigkeit bald nur auf die Perilymphe beschrän
bald wieder die Endo- und Perilymphe betreffen können, und wenn m
weiter bedenkt, daß Erkrankungen der Endolymphe insbesondere im Duct
cochlearis auf die Dauer nicht ohne Schädigung des Sinnesepithels ertrag
werden können.

Fassen wir die Befunde unserer Fälle sowie der von *Ruttin*, *Rhe*.,
Urbantschitsch, *Mayer* u. a. veröffentlichten Fälle zusammen, so ergeben si
folgende Typen der lymphokinetischen Innenohrerkrankung nach Schäd-
trauma:

1. Reine Mittelohrschwerhörigkeit, Aufhebung der calorischen Reakti
Erhaltung der Drehreaktion.

2. Mittel- und Innenohrschwerhörigkeit, Aufhebung oder Herabsetzu
der calorischen Reaktion, Erhaltung der Drehreaktion.

3. Mittelohrschwerhörigkeit, Aufhebung oder Herabsetzung der calo
schen Reaktion, Aufhebung oder Herabsetzung der Drehreaktion.

4. Mittel- und Innenohrschwerhörigkeit, Aufhebung oder Herabsetzu
der calorischen Reaktion, Aufhebung oder Herabsetzung der Drehreakti

Mit diesen Typen scheinen allerdings nicht alle Formen aufgezählt
sein, unter denen die lymphokinetische Innenohrerkrankung auftreten ka
denn sowohl *Ruttin* als auch *Rhese* beschrieben je einen Fall, in welchem
normales oder fast normales Sprachgehör mit calorischer Unerregbarkeit v
bunden war. Solch einen Fall habe ich bis jetzt noch nicht beobachtet u
da *Ruttin* selbst diesen Fall als ein „Unikum" bezeichnet, so dürften d
artige Fälle praktisch kaum in Betracht zu ziehen sein. Daß sich „nah
normales Sprachgehör" mit Unerregbarkeit des Labyrinthes für alle R
qualitäten verbindet, wie dies *Rhese* in einem Falle beobachtet hat, di
Verhalten dürfte, wenn nicht außer dem Schädeltrauma noch andere
Gehörorgan schädigende Faktoren vorliegen, ganz exzeptionell sein.

Für die Praxis sind jedenfalls die 4 Typen der lymphokinetisc
Innenohrerkrankung, wie sie oben geschildert wurden, genügend, zumal d
Typen auch die Formen der traumatischen Innenohrerkrankung zum größ
Teile in sich schließen, wie sie *Ruttin* nach frischen Schädeltraumen
obachtet hat, nämlich die diffuse traumatische Labyrinthzerstörung und
diffuse traumatische Labyrinthläsion. Zur ersten Gruppe zählt *Ruttin*
Fälle, deren anatomisches Substrat in einer „Labyrinthfraktur oder -fissur
ausgedehnter Blutung ins Labyrinthinnere und Zerreißung oder Zerstör
der Labyrinthweichteile" besteht. Die Symptome sind denen der diff
eitrigen manifesten Labyrinthitis gleich. Solche Fälle kommen sicherlich
sie bleiben aber nur selten am Leben, sie sind auch gleich nach
Trauma sehr schwer mit Sicherheit zu diagnostizieren, da die calori

'rüfung in solchen Fällen gewöhnlich nicht gemacht werden darf und die)rehprüfung wegen der Bewußtseinsstörung des Patienten nicht gemacht /erden kann. Aus dem Auftreten von Taubheit und Nystagmus III zur gesunden ·eite auf eine Labyrinthzerstörung zu schließen, wie dies *Ruttin* tut, geht ber nicht an, da ein zuverlässiger Stimmgabenbefund bei solchen Fällen in .er Regel nicht zu erheben ist und der Nystagmus auch bei Intaktheit oder eringer Schädigung des Bogengangapparates vom Gehirne, vielleicht auch ·on den Vorhofsäcken ausgelöst werden kann. Aus diesem Grunde erscheint nir auch im Falle I von *Ruttin* die Diagnose einer Labyrinthfraktur durchus nicht sicher, da in diesem Falle die Kopfknochenleitung verlängert geınden und die Drehreaktion nicht geprüft wurde. Schließlich ist es auf }rund der mikroskopischen Erfahrungen durchaus fraglich, ob sich in Fällen, ı denen ein Bruch durch das Innenohr zieht, die Funktion auch nur in eringem Grade bessern kann; wir möchten im Gegenteil behaupten, daß s sich in solchen Fällen, in denen sich die Funktion zurückbildet, eben icht um eine Fraktur des Innenohres, sondern um eine schwere Form der /mphokinetischen Erkrankung gehandelt hat. Für diese Anschauung spricht brigens auch der Umstand, daß die Schilderung *Ruttins* eine genaue Abrenzung zwischen traumatischer Labyrinthzerstörung und Labyrinthläsion icht zuläßt. Denn wenn *Ruttin* als charakteristisch für die traumatische .abyrinthläsion hervorhebt, „daß die Hörfunktion und die calorische Reaktion wenn sie prüfbar ist), doch noch, wenn auch nur in sehr geringem Grade orhanden ist oder doch wenigstens in kurzer Zeit wiederkehrt", so verliert iese Angabe ihren diagnostischen Wert, wenn *Ruttin* kurz vorher schreibt, aß die Labyrinthfunktion auch bei der Zerstörung des Innenohres innerhalb /eniger Tage, wenn auch nur in geringem Grade zurückkehren kann.

Während die Erkrankung der Endo- und Perilymphe, wie schon rwähnt, relativ selten angetroffen wird, tritt die isolierte Erkrankung der Peri/mphe insbesondere in den Skalen mit dem typischen Befunde der höher·radigen Mittelohrschwerhörigkeit viel häufiger in Erscheinung. Hierher·ehörende Fälle wurden ebenfalls von *Ruttin*, *Rhese* und *Alexander* schon eschrieben und *Ruttin* hat diese Fälle als „circumscripte traumatische .abyrinthläsion" abgegrenzt.

. Verlauf, Ausgang und Begutachtung der Fälle von Commotio auris internae.

Während in den Fällen von Commotio cerebri mit Ohrsymptomen die ıbyrinthären Schwindelanfälle unter den Beschwerden auch noch lange Zeit ach dem Trauma die wichtigste Rolle spielen, treten diese Beschwerden in ieser Gruppe, wie dies auch *Rhese* schon beobachtete, an Bedeutung zurück, hne freilich vollkommen zu fehlen, obwohl man in dieser Gruppe Fälle ntrifft, in denen mit Sicherheit eine organische Schädigung des Labyrinthes nzunehmen ist. Viel wichtiger als diese labyrinthären Beschwerden sind ingegen in dieser Gruppe von Fällen die cochlearen Symptome, unter denen

wieder die subjektiven Ohrgeräusche eine geringere Rolle spielen als die Verminderung des Gehörs.

In den Fällen, in denen eine durch das Trauma hervorgerufene Erkrankung der Perilymphe angenommen werden muß, ist die Prognose der dadurch bedingten Mittelohrschwerhörigkeit in der Regel keine gute, insoferne als diese Fälle nicht nur keine Tendenz zur Besserung zeigen, sondern im Gegenteil häufig bei späteren Untersuchungen auch eine Erkrankung des *Corti*schen Organes angenommen werden muß. Eine Ausnahme von dieser Regel machen nach unseren Erfahrungen jugendliche Individuen.

Ganz ähnlich verhalten sich die Fälle von Erkrankungen der Endo- und Perilymphe. Bezüglich der Prognose dieser Fälle ist zu bemerken: die heftigen, spontanen Labyrinthsymptome, die unmittelbar nach dem Trauma bestehen, gehen entweder ganz oder bis auf zeitweiligen Schwindel, der wohl durch die Commotio cerebri bedingt ist, zurück. Die Erregbarkeitsverhältnisse des Labyrinthes können insoferne Veränderungen aufweisen, als komplette calorische Unerregbarkeit mit hochgradiger Untererregbarkeit abwechseln[1]. Die Schwerhörigkeit zeigt auch bei langer Beobachtung keine Veränderungen, wenn das Sinnesepithel durch das Trauma betroffen war, sie kann sich aber bessern, wenn nur eine reine Mittelohrschwerhörigkeit vorgelegen hat. Fassen wir also zusammen, was sich bezüglich der Prognose der Schwerhörigkeit in den Fällen von Commotio auris internae sagen läßt so gilt folgendes: Treten nach dem Schädeltrauma Zeichen einer Innen- und Mittelohrschwerhörigkeit auf, so ist gewöhnlich eine Besserung des Hörvermögens nicht zu erwarten. Wird durch das Schädeltrauma eine reine Mittelohrschwerhörigkeit ausgelöst, so kann sich diese Schwerhörigkeit insbesondere bei jugendlichen Individuen wesentlich bessern, sie kann aber auch unverändert bestehen bleiben, wobei es dahingestellt sei, ob diese Schwerhörigkeit durch Bindegewebsbildung in den Skalen oder durch Adhäsionen im Mittelohre, die otoskopisch nicht festzustellen sind, hervorgerufen wird[2].

Auf Grund dieser prognostischen Ausführungen unterscheidet sich die Begutachtung dieser Fälle nicht wesentlich von den Fällen mit Commotio cerebri, da die Schwindelanfälle bei beiden Erkrankungsformen in der gleichen Weise auftreten können. Der Unterschied liegt nur in der Schwerhörigkeit, die aber in der weitaus größeren Zahl der Fälle eine einseitige ist. Nun hebt schon *Alt* hervor, daß eine leichte einseitige oder doppelseitige Schwerhörigkeit (6 *m* Flüstersprache), ebenso wie eine mittlere einseitige Schwerhörigkeit (2 *m* Flüstersprache, 8 *m* Konversationssprache) bei normalem Gehör auf der anderen Seite keine Einbuße der Arbeitsfähigkeit bedingt. Mittlere, beiderseitige Schwerhörigkeit taxiert *Alt* mit 10%, einseitige Taubheit oder einseitige hochgradige Schwerhörigkeit bei normalem Gehör auf der anderen

[1] In einem Falle konnte ich sogar 2 Jahre nach dem Unfalle die calorische Erregbarkeit wieder feststellen, während sich das Gehör nicht gebessert hatte.

[2] Ob in diesen Fällen nicht durch die Behandlung mit Afenil eine Besserung des Hörvermögens erzielt werden kann, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen, da einschlägige Beobachtungen fehlen.

ɪeite mit 10—15%, beiderseitige, hochgradige Schwerhörigkeit mit 10—20%, ollkommene Taubheit mit 30—60% der Arbeitsfähigkeit ein. In ähnlicher Veise wie *Alt* bemißt auch *Passow* die glatten Schäden des Gehörorganes. *chwartz* (zit. nach *Passow*) und *Fletcher* haben Schemen aufgestellt, nach enen die Rente bezüglich des Gehörschadens berechnet werden kann. In Jbereinstimmung mit *Passow* möchte ich die Brauchbarkeit dieser Schemen ezweifeln, da es unbedingt notwendig ist, bei der Begutachtung von Gehörchäden individualisierend vorzugehen und neben verschiedenen anderen 'unkten (Alter, Beruf des Patienten u. s. w.) auch das Gutachten des Nervenrztes zu berücksichtigen.

Literatur.

lexander, Über die Endigung des Cortischen Organes am Vorhofblindsack. Mon. f. Ohr. **1922**, S. 667.

— Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung. A. f. Ohr. **1903**, XIII, S. 59.

arnick, Über Brüche des Schädelgrundes und die durch sie bedingten Blutungen in das Ohrlabyrinth. A. f. Ohr. **1897**, XXIII.

lau, Experimentelle Labyrinthitis. D. Otol. Ges. **1912**, 238.

runner, Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mon. f. Ohr. **1925**, S. 59.

émétriades u. *Spiegel*, Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte **1923**, S. 472.

alphen, Des Lésions traumatiques de l'oreille interne. Travail du service otologique. Paris **1910**.

erzog, Diskussionsbemerkung zu Blau. Verh. d. D. Otol. Ges. **1912**.

— Heilungsvorgänge im (experimentell) entzündlich erkrankten Labyrinthe. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913**, S. 384.

nauer u. *Enderlen*, Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung etc. Journ. f. Psych. u. Neur. **1923**, 29, 1.

nge, Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zt. f. Ohr. **1907**, 53, 37.

urowitsch, Über Niederschläge in den endo- und perilymphatischen Räumen des Innenohres. Verh. d. D. Otol. Ges. **1913**, S. 278.

nck, Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zt. f. Ohr. **1909**, 57, 7.

anasse, Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfebeines. Verh. d. D. Otol. Ges. **1910**, S. 18.

archand, Über den Entzündungsbegriff. Virchows A. **1921**, 234, 245.

— Erwiderung auf G. Rickers Bemerkungen etc. Virchows A. **1922**, 237, 303.

ayer, Basalfissur. Öst. Otol. Ges. 13. Jan. **1910**.

tus, Versuch einer Theorie der chronischen Entzündung etc. Virchows A. **1910**, CCII, S. 417.

umann, Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. **1914**, 550, 36.

nse, Präparate zur exsudativen Labyrinthentzündung. Verh. d. D. Otol. Ges. **1909**, S. 251.

drazzini, Mecanica cranica e fisica cerebrale. Policlinico sez. med. **1921**, 28, 4; ref. Zbl. f. d. ges. Chir. **1922**, 18, 125.

ker u. *Regendanz*, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virchows A. **1921**, CCXXXI, S. 1.

ttin, Über frische traumatische Läsionen des Labyrinthes. Mon. f. Ohr. **1912**, 475.

kai, Anatomische Befunde am menschlichen Gehörorgan nach Basisfraktur. A. f. Ohr. **1911**, LXXXV, S. 188.

Stenger, Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen i inneren Ohre. A. f. Ohr. **1909,** LXXIX, S. 43.

Theodore, Zt. f. Ohr. **1910,** S. 61.

Ulrich, Klinische und anatomische Untersuchungen über Verletzungen des Gehörorgan bei Schädelbasisfrakturen. Schweiz. med. Woch. **1921,** S. 24.

— Verletzungen des Gehörorganes bei Schädelbasisfrakturen. Helsingfors **1926.**

Urbantschitsch, Labyrinthblutung 17 Tage nach einem Schädeltrauma. Öst. Otol. Ge Jan. **1923.**

Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und d Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Festschrift f Urbantschitsch **1919,** S. 675.

Zange, Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woc **1915,** 32, 1091.

Schädelbasisbrüche.

Von Doz. Dr. **L. Schönbauer** und Dr. **H. Brunner**, Wien.

Mit 15 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

I. Allgemeine Pathogenese der Frakturen des Schädels.

Wenn wir das Schädelskelet betrachten, so fällt uns der Unterschied wischen den das Gehirn bergenden Partien und dem Gesichtsschädel ohne 'eiteres auf. Am Hirnschädel unterscheiden wir das mehr homogen gebaute chädeldach, das in die durchaus ungleichmäßig starke Schädelbasis übergeht. 'enn an letzterer treten uns 2 Paare querer Strebepfeiler entgegen, von Felsen-ein und Keilbein gebildet, die zwischen sich schwächere Partien fassen. Sieb-einkörper, Orbitaldach, Keilbeinkörper und die Durchtrittsstellen der Nerven, iefäße und des Rückenmarks bilden Stellen, an denen es leichter zu Frakturen ommen kann. Die pneumatischen Hohlräume des Siebbeins und Keilbeins aben also einerseits deshalb eine Bedeutung für Verletzungen, weil sie schwächere tellen der Schädelbasis darstellen, anderseits auch dadurch, daß sie bei ntretender Verletzung zur Ausgangsstelle infektiöser Entzündungen werden önnen.

Aber auch das Schädeldach ist nicht vollkommen einheitlich gebaut; ıch hier liegen stärkere Stellen im Bereich der Scheitelbeinkuppe. Außerdem ɔielt das Alter des Patienten bei der Beurteilung eines Schädelbruches eine roße Rolle. Vom kindlichen Schädel ist die große Weichheit und Elastizität ekannt, während es bei alten Leuten zu einer weitgehenden Atrophie des chädels kommt, insbesondere im Bereich des Scheitels und Hinterhauptbeines.

Die Häufigkeit der Schädelbrüche ist in den einzelnen Statistiken verschieden; *Gurlt* :rechnet 1·45% Schädelbrüche bei einem Material von fast 52.000 Frakturen; eine etwas ɔhere, 1·8%, errechnet *Wiener* unter 62.864 Knochenbrüchen. An einem viel kleineren Material :rechnet *Brun* 3·4%, *Chudowsky* 3·8% Schädelbrüche. In unserem Material entfallen bei 310 Knochenbrüchen 4·5% auf Schädelbrüche, wobei allerdings 2% Brüche des Gesichts-hädels betreffen. Auch in unserem Material überwiegt die Zahl der Männer ganz bedeutend e Zahl der Frauen, während wir die meisten Schädelbrüche im höheren Alter finden, wi ıs der Beschreibung der einzelnen Gruppen hervorgeht.

Zweckmäßigerweise unterscheiden wir 3 Gruppen von Schädelbrüchen:

1. Brüche der Konvexität,
2. Brüche der Schädelbasis,
3. Brüche des Gesichtsschädels.

Da in der Friedenspraxis Schädelbrüche in der Regel meist durch Ein-irkung einer außerordentlich großen stumpfen Gewalt zu stande kommen,

so finden wir in der weitaus größten Anzahl der Fälle keine reinen Formen von Schädeldach- oder Schädelgrundbrüchen, wenn auch die klinischen Symptome mehr für die eine oder andere Art der Verletzung sprechen. Von dieser Tatsache konnten wir uns an 57 macerierten Schädeln des gerichtlich-medizinischen Institutes überzeugen. Bei fast $^4/_5$ dieser Fälle kann am macerierten Schädel nachgewiesen werden, daß Brüche der Konvexität sich auf die Basis als feine Sprünge fortsetzen oder daß Basisbrüche ihre Ausläufer als mehr oder weniger ausgebildete Fissuren gegen die Konvexität entsenden. Allerdings sind diese Sprünge manchmal so fein, daß sie nur auf dem macerierten Schädel festgestellt werden konnten; anderseits muß aber doch darauf hingewiesen werden, daß es sich im Augenblick der Entstehung doch sicher um wohlausgebildete Sprünge gehandelt hatte — anders wäre das gelegentliche Vorkommen von Haareinklemmung in zarte Fissuren des Schädeldaches nicht zu erklären — die sich durch die Elastizität der Schädelknochen nach Aufhören der Einwirkung des Traumas wieder schlossen. Klinisch werden solche Fissuren in vielen Fällen keinerlei Erscheinungen machen, manchmal allerdings durch gleichzeitige Verletzung des Gehirns, seiner Häute und Blutgefäße schwerwiegende Symptome zeitigen können.

Klinisch müssen wir bei Frakturen, die den Hirnschädel betreffen, zwischen Brüchen des Schädeldaches und der Schädelbasis unterscheiden, fürs erste, weil die Symptomatologie beider Verletzungen verschieden ist und die Behandlung in beiden Fällen wesentlich voneinander abweicht. Daneben werden wir als 3. Gruppe die schon klinisch erkennbare 3. Form der Schädelbrüche, die wir gemischte Schädelbrüche nennen wollen, besprechen, wo sowohl das Schädeldach als auch die Schädelbasis mitverletzt ist. Was zunächst das Zustandekommen der Schädelbrüche, insbesondere der Schädelbasisbrüche, anlangt, so muß nach dem Vorhergesagten von vorneherein festgestellt werden, daß der Verletzungsmechanismus dieser Brüche oft ein solcher ist, daß Dach und Basis in gleicher Weise von der Fraktur betroffen werden. Infolgedessen ist es schwierig, den Entstehungsmechanismus dieser Brüche völlig auseinanderzuhalten, worauf im folgenden Rücksicht genommen werden muß.

Schädelbrüche entstehen, wenn wir von den im Krieg so häufigen Schußverletzungen absehen wollen, durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt; als solche ist auch das Geburtstrauma aufzufassen und die rinnen-, löffelförmigen Frakturen des Schädels des Neugeborenen, wie sie beim Durchtritt desselben durch ein enges Becken entstehen, gehören in die Gruppe der traumatischen Schädelbrüche. Allerdings ist der Schädel des Neugeborenen sehr elastisch und es kann leichter zu einer Verletzung des Gehirns ohne Verletzung des Schädels kommen. So finden wir nach *Broca* häufiger Fissuren beim kindischen Schädel ohne Verletzung des Periostes, jedoch mit Verletzung der Dura und des Gehirns. Solche Gehirnverletzungen werden, auch wenn sie ausgedehnt sind, gut vertragen; freilich werden dann spätere Folgen wie Cysten, Epilepsie u. dgl. auftreten; Sprengung der Nähte ist ein für den kindlichen Schädel charakteristisches Trauma; schwere trichter- oder löffelförmige Impressionen, wie sie bei großen räumlichen Mißverhältnissen zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Schädel aufzutreten pflegen, führen nach *Marti* in ca. 50% der Fälle zum Tod. Intrauterine Asphyxie durch den protrahierten Geburtsverlauf, außerdem Gehirndrucksteigerung durch die Kompression werden wir wohl als Ursache dieser Erscheinung verantwortlich machen müssen.

Im übrigen finden sich Impressionen am häufigsten in der Gegend der Tubera parietalia wodurch die Häufigkeit von motorischen Rindenstörungen zu erklären ist.

Die Elastizität des neugeborenen Schädels bringt es mit sich, daß wir ınz andere Formen der Verletzung beim Neugeborenen sehen als beim ·wachsenen. Hier können wir ıch dem Vorschlag von *Wahl* alle ıochenbrüche des Schädels in Gruppen einteilen: in Biegungsüche und Berstungsbrüche; bei nwirkung einer umschriebenen aft mit kleiner Oberfläche ɔmmt es zum Biegungsbruch, i Einwirkung einer Gewalt mit oßer ebener Oberfläche zu einem ɛrstungsbruch. Während die Einrkung einer Gewalt mit kleiner ɔerfläche an Ort und Stelle der nwirkung eine Schädigung im ıochen erzeugt, wird eine mit oßer Oberfläche angreifende ɛwalt den ganzen Schädel in eine dere Gestalt zwingen wollen in der Richtung der einwirkenn Gewalt wird der Schädel zunmengepreßt, in dem darauf ıkrechten Durchmesser gedehnt es kommt zu einer Berstung s Schädels.

Fig. 99.

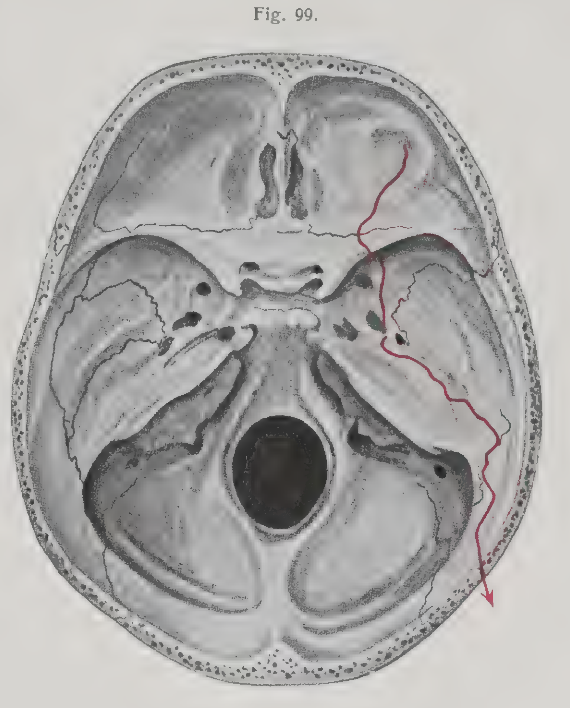
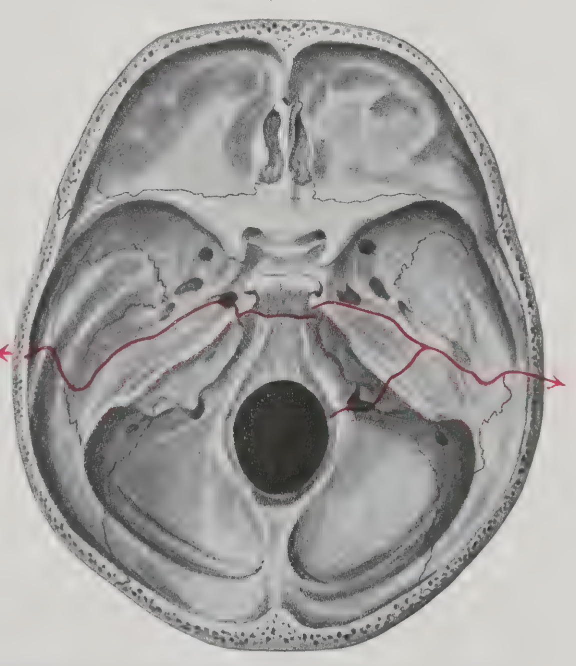


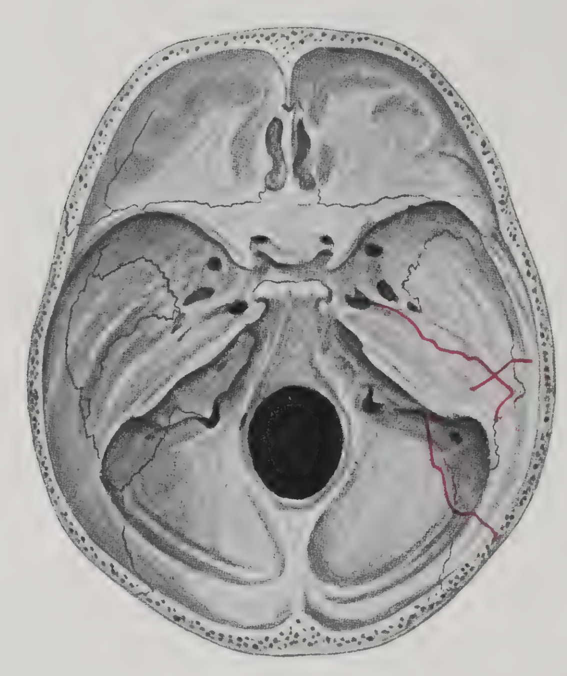
Fig. 100.



Und so finden wir bei Einrkung einer kleinen Oberfläche kale Veränderungen an der Stelle r Gewalteinwirkung, also Spaltdung, oder Eindellung, bei Einrkung einer ausgedehnten Gelt ausgedehnte Bruchformen. e Biegungsbrüche sind so nach *Bergmann* das Reltat der Gewalteinwirng an der angerissenen elle, die Berstungsbrüche s Resultat der Formverderung des gesamten hädels. Aus der Kombination Biegungs- und Berstungsiche erklärt sich die Mannigigkeit der scheinbar regellosen Bruchlinien; und so müßten nach *V. v. Bruns* ı die Bruchlinien des Schädels mathematisch genau berechnen lassen, wenn

derselbe überall gleichmäßig dick und gleichmäßig elastisch und seine Gestal
die eines bestimmten Sphäroids wäre. Der unregelmäßigste und wegen seine
zahlreichen Öffnungen und dün
neren Partien schwächste Teil de
Schädels ist aber zweifellos di
Schädelbasis; und darin liegt de
Grund, warum die Berstungs
brüche von der Basis ihren Aus
gang nehmen.

Fig. 101.



Diesem gewöhnlichen Verhalten d
Einwirkung des Verletzungsmechanism
stehen einzelne Beobachtungen gegenübe
die mit dieser Auffassung nicht in Einklar
zu bringen sind; so beschreibt *Jamic* eine
ungewöhnlichen Fall von Schädelbru
durch seitliches Zusammenpressen ein
kindlichen Schädels, wodurch es zu eine
frontal verlaufenden Bruch auf der Hö
des Schädeldaches kam, während d
Schädelbasis unverletzt blieb.

Wichtig ist bei allen Ve
letzungen des Schädels die En
scheidung der Frage, ob das Gehi
mitverletzt ist oder nicht; am Or
der Gewalteinwirkung kann
leicht zu Verletzungen des Gehir
kommen, die alle Erscheinung
der Gehirnerschütterung bis zu d
schwersten Formen der Gehir
quetschung darbieten kann, d
später gesondert betrachtet werd
sollen. Vom Verletzungsmechan
mus abhängig ist jene oft schwe
Form der Gehirnverletzung, d
wir als Contrecoupverletzung
auffassen. *Lecount* und *Apfelba*
geben für diese Art der V
letzung folgende Erklärung: „
der Kopf in Bewegung, so ble
das Gehirn hinter der sich schnel
bewegenden Schädelkapsel zurü
es legt sich daher der Schäd
knochen gegenüber dem Pu
am festesten an, mit dem
Schädel aufschlägt“.

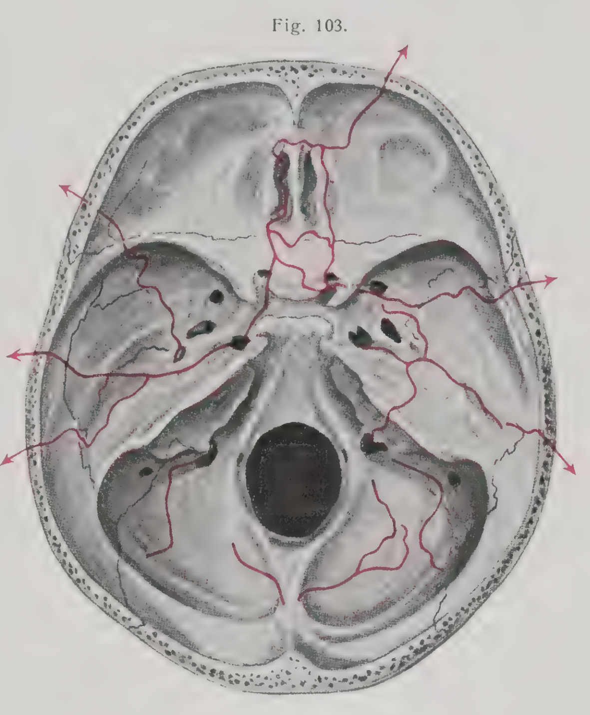
Fig. 102.



Neben Biegungs- und Berstungsbrüchen durch Einwirkung einer stump
Gewalt sind die Brüche durch Keilwirkung zu erwähnen. Beim Eintreib

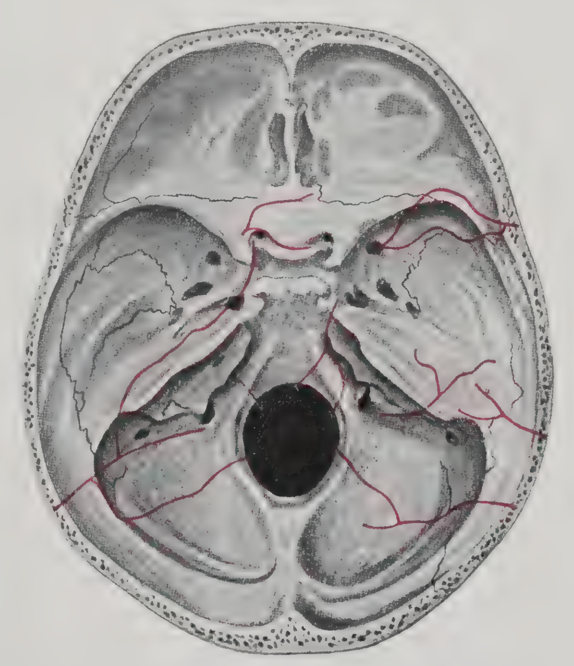
nes Meißels in den Schädelknochen konnte *Bohl* feststellen, daß Fissuren tstanden, die von der Schmalseite des Meißels ihren Ausgang nahmen id um so stärker auseinander-chen, je weiter der Meißel ein-ang; einen ähnlichen Ver-zungsmechanismus und ähnlich staltete Verletzungen finden wir i Einwirkung von Hieb- und ichwaffen auf die Schädel-ochen.

Fig. 103.



Endlich ist noch einer Form des rletzungsmechanismus zu gedenken, Schußfrakturen. Hier kommt neben Größe und Geschwindigkeit des ein-rkenden Geschosses die hydrodynami-ıe Sprengwirkung des Schädelinhaltes f die Schädelkapsel in Frage. Je größer Geschwindigkeit des auftreffenden schosses ist, um so größer wird die rtrümmerung des Schädels sein, die es vorruft. In der Friedenspraxis haben uns mit den auf diese Weise ent-henden Verletzungen seltener zu be-äftigen; auch hier sind es in erster ıie die Verletzungen durch stumpfe walt, die Hieb- und Stichverletzungen, unsere volle Aufmerksamkeit in An-uch nehmen; es handelt sich ja doch Schädelverletzungen nicht nur um Fraktur des Knochens, sondern auch, vielen Fällen wenigstens, um eine rletzung des durch den Knochen ge-ützten Organes, des Gehirnes. Am ıfigsten treten uns die Schädelbasis-iche als Biegungs- oder Berstungs-iche entgegen, doch empfiehlt es sich, ch der einwirkenden Gewalt auch noch unterscheiden in indirekte und in ekte Brüche der Schädelbasis.

Fig. 104.



Es ist das Verdienst von *Bruns, Messerer, Hermann von* *ahl, Körber, Greder* u. a., von iirurgen und pathologischen ıatomen, bei der Erklärung der hädelbasisfrakturen die Elastizität r Schädelknochen genügend be-ksichtigt zu haben und damit die e Lehre vom Zustandekommen r Schädelbasisbrüche nach Contrecoup (*Sancerotte* u. a.) endgültig widerlegt haben. Die indirekten Frakturen der Schädelbasis sind in erster Linie Berstungs-

brüche; durch Kompression des Schädels in querer Richtung entsteht ein
Fraktur quer durch die Schädelbasis, also parallel der komprimierenden Gewalt
daß die Bruchlinie dabei die schwächsten Stellen der Schädelbasis bevorzug
liegt auf der Hand. Gleichzeitig mit der Kompression der Schädelbasis komm
es zu einer Ausbiegung derselben in einer auf die Kompressionsrichtun
senkrechten Achse; auch hier kann es nun leicht zu einem Knochenbruch –
einem Biegungsbruch — kommen, dessen Bruchlinie wieder durch die schwächste
Stellen der Basis verläuft. Durch Einwirkung des Traumas von verschiedene
Stellen des Schädels aus und in verschiedenen Richtungen kommt es nu
zur Ausbildung der mannigfaltigsten Bruchformen, wobei allerdings hervor
gehoben werden muß, daß die Schwäche der mittleren Schädelgrube, dortselbs
die Brüche am häufigsten entstehen läßt. So finden wir unter den 57 macerierte
Schädeln des gerichtlich-medizinischen Institutes der Wiener Universitä
in 45 Fällen einen Bruch im Bereich der mittleren Schädelgrube d. s. fast 80%
(Fig. 99—104), also häufiger als *Matti*, der in 60% die mittlere Schädelgrub
verletzt findet. Zu den Biegungsbrüchen rechnen wir auch jene als direkt
Brüche anzusehende Verletzungen, bei denen ringförmige Brüche in der Um
gebung des Hinterhauptloches entstehen, sei es daß durch Sturz auf das Gesä
die Wirbelsäule gegen das Hinterhaupt getrieben wird, sei es, daß der Stu
auf den Schädel erfolgt und durch Druck gegen die Wirbelsäule eine ring
förmige Fraktur im Bereich des Hinterhauptloches entsteht. Ein ganz ähnlich
Verletzungsmechanismus liegt jenen Brüchen der Schädelbasis zu grunde, d
durch Schlag oder Fall auf den Unterkiefer entstehen; auch hier kommt
zu einem umschriebenen Bruch in der Fossa mandibularis. Zu den direkte
Brüchen der Schädelbasis sind endlich die Brüche im Bereich der Orbita od
des Siebbeins zu rechnen, wenn ein spitzer Gegenstand oft bei gleichzeitig
Verletzung des Bulbus eine Fraktur herbeiführt; endlich gehören hierher d
direkten Verletzungen der Schädelbasis an irgend einer Stelle durch Schu
waffen, wie wir sie im Kriege häufig beobachteten, im Frieden bei Selbs
mördern hin und wieder sehen.

An der Klinik *Eiselsberg* wurden vom Jahre 1909 bis Mitte 1922, 130 Fäl
von reinen Schädelbasisfrakturen beobachtet. Unter diese Fälle rechnen w
solche, bei denen die klinischen Symptome oder der Obduktionsbefund n
eine Verletzung der Schädelbasis ohne Konvexitätsfraktur ergab.

Diese 30 Fälle verteilen sich nach nachfolgender Tabelle:

Lebensalter	Männer		Frauen	
1—10	7	+ 5	3	+ 0
10—20	9	+ 2	9	+ 0
20—30	14	+ 4	12	+ 1
30—40	9	+ 3	3	+ 1
40—50	18	+ 5	5	+ 0
50—60	8	+ 1	9	+ 1
60—70	14	+ 7	0	+ 0
70—80	6	+ 2	1	+ 0
80—90	—	—	1	+ 1
Unbekannnten Alters	2	+ 2	—	—
Summe	87	+ 31	43	+ 5

Gesamtmortalität 27·7%.

Diese Angabe steht mit der seinerzeit von *Brunner* und *Schönbauer* ver-
fentlichten Arbeit scheinbar im Widerspruch, weil damals zu den Basisbrüchen
ch die kombinierten Frakturen gerechnet wurden, die diesmal separat be-
ndelt werden.

Was die Verletzungsursachen anlangt, so spielt hier der Alkohol eine
wisse Rolle. So kamen 8 Männer in schwer betrunkenem Zustande an die
ation; von diesen starben 4; auch unter Frauen konnte 4mal schwere Alkohol-
toxikation festgestellt werden; eine von diesen Patientinnen ging zu grunde.
n übrigen konnte nachfolgende Verletzungsursache festgestellt werden:

	Männer		Frauen	
Sturz aus großer Höhe	43	+ 16	21	+ 1
Schlag mit einem stumpfen Werkzeug	6	+ 1	3	—
Schlag mit einem schneidenden Werkzeug	2	+ 2	—	—
Eisenbahnverletzungen	5	+ 1	1	—
Hufschlag	4	—	—	—
Autoverletzungen	13	+ 5	6	+ 1
Vom Wagen überfahren	1	+ 1	2	—
Elektrische gestürzt, geschleift	11	+ 4	5	+ 2
Quetschungen	—	—	1	—
Beraubt aufgefunden	2	+ 1	1	+ 1
Radfahrverletzungen	—	—	2	—
Verschüttet	—	—	1	—
Summe	87	+ 31	43	+ 5

An erster Stelle steht auch hier wieder der Sturz aus größerer Höhe
m geringeren Teil in selbstmörderischer Absicht; dann folgen die Ver-
zungen durch die modernen Verkehrsmittel.

II. Pathologie der Frakturen des Schläfebeins.

Im Schläfebein finden sich 3 Arten von Frakturen: die Längsfrakturen,
elche vor allem das Mittelohr betrifft, die Querfraktur, die vor allem das
nenohr zerstört und den Abriß der Felsenbeinspitze. Was die Häufigkeit
s Vorkommens dieser Frakturen betrifft, so lassen sich diesbezüglich folgende
ngaben machen: Unter 51 Verletzungen, welche an der Unfallsstation der
inik *Eiselsberg* in Wien unmittelbar nach dem Trauma ad exitum kamen,
ır das Schläfebein in 23 Fällen (45%) betroffen. Schon daraus erhellt die
sondere Häufigkeit, mit der das Schläfebein an den Frakturen der Schädel-
sis teilnimmt. Dabei muß aber noch bemerkt werden, daß die angegebene
hl eher zu niedrig, als zu hoch angegeben ist, da es sich in unseren Fällen
ts um makroskopische Obduktionsbefunde handelt und die Erfahrung ge-
ırt hat, daß erstlich Frakturen im Tegmen tympani so fein sein können,
ß sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt werden und daß
ner Frakturen des Innenohres von außen überhaupt nicht sichtbar sein
üssen (*Scheibe, Manasse*). So beobachteten wir einen Fall (9jähriger Knabe),
i dem der Obduzent eine Zerstörung der einen Felsenbeinpyramide fand,
ihrend erst die mikroskopische Untersuchung auf der anderen, makroskopisch
akten Seite eine feine Fissur im Tegmen tympani erkennen ließ (Fig. 105).

Unter den 23 frakturierten Schläfebeinen fanden sich 14 Längsbrüch (ca. 61 %), 3 Querbrüche, 2 Splitterbrüche, 1 Abriß der Felsenbeinspitze, un 3mal war nur der Processus mastoideus von der Fraktur betroffen. Diese Zu sammenstellung zeigt, wie dies schon oft betont wurde, daß unter allen Bruch formen des Schläfebeines die Längsbrüche bei weitem überwiegen.

Die Längsbrüche waren in unserem Materiale stets mit Brüchen in de mittleren und vorderen Schädelgrube kombiniert, nur in einem Falle fand sic auch ein Bruch in der hinteren Schädelgrube. Die 3 Querbrüche verhielte sich in der Weise, daß einmal der Bruch aus der hinteren Schädelgrub einmal aus der vorderen Schädelgrube auf die Pyramide übergriff, währen



Fig. 105.



Fraktur im Tegmen tympani. Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm.

in einem Falle der Bruch vom Scheitelbeine auf das Felsenbein übergin Bei den 3 auf den Processus mastoideus beschränkten Brüchen handelte sich stets um Brüche in der Hinterhauptschuppe mit Diastase der λ-Na bei den beiden Splitterbrüchen waren das eine Mal alle Schädelgruben betroffe während sich in dem anderen Falle (9jähriger Knabe, der von einem Au niedergestoßen wurde und auf den Hinterkopf fiel) sich außer der Zertrüm merung des Felsenbeines nur eine Sprengung der Kranznaht fand. Der Abr der Felsenbeinspitze war endlich durch einen von der vorderen in die hinte Schädelgrube ziehenden Bruch zu stande gekommen. Es ergibt sich al daß die Längsbrüche des Felsenbeines meist mit den Frakturen im Bereic der mittleren und der vorderen Schädelgrube vereinigt sind, worauf sch *v. Bergmann* hingewiesen hat.

: Eine eigenartige Bruchform im Bereiche des Schläfebeines konnten wir vor mehreren ıren beobachten. Es handelte sich in diesem Falle, der von *Schönbauer* publiziert wurde, ı eine 19jährige Frau, welche von der zufallenden Türe eines Lastwagens, aus dem sie 'rausschaute, erfaßt und gegen den Türrahmen gequetscht wurde. Dabei kam es zu einer :alpierung der rechten Schädelhälfte, der knorpelige Gehörgang wurde vom knöchernen ab- ;trennt und die Spitze des Processus mastoideus abgerissen. Die Patientin war eine halbe Stunde ng bewußtlos und wurde sogleich in die Klinik gebracht, wo die Operation in Lokal- ästhesie vorgenommen wurde. Dabei zeigte sich ein vollständiger Abriß des knorpeligen m knöchernen Gehörgange, der Processus mastoideus hing am Sternocleidomastoideus gefähr 3 *cm* unter den eröffneten Cellulae mastoideae.

Nach Glättung der Cellulae mit Hammer und Meißel und nach Einkerbung des ernocleidomastoideus wurde der Processus mastoideus mit Periostnähten an die zugehörige elle fixiert, die Naht des knorpeligen Gehörganges an den knöchernen versucht und die rige ausgedehnte Skalpierungswunde mit Wundrandexcision, *Dakin*-Spülung und vollständiger iht versorgt. Sogleich nach der Operation wurde der Patientin zur Entlastung des rechten ernocleidomastoideus ein Redressionsverband nach *Schanz* angelegt. Im weiteren Wund- laufe ergab sich die Notwendigkeit, einige Nähte zu lüften und 2 Retentionen zu spalten. r mäßig sezernierende Gehörgang wurde täglich mit Jodoformgaze ausgelegt.

Die 10 Tage nach der Verletzung vorgenommene Untersuchung des Ohres ergab ein t sichtbares Trommelfell und eine granulierende Wundfläche an der vorderen unteren Wand s Gehörganges. Die Naht des Gehörganges hatte also nicht vollständig gehalten. Zur ichen Zeit wurde mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen, die schon 4 Wochen ch der Verletzung eine volle Funktion des rechten Sternocleidomastoideus ergaben. Die dieser Zeit vorgenommene Untersuchung ergab im äußeren Gehörgange einen großen, n Gehörgang obturierenden Granulationspolypen. Nach Abtragung desselben mit der hlinge zeigt sich der Gehörgang hochgradig stenosiert, der kleine, sichtbare Teil des Trommel- les matt, reaktionslos. Rechts 2 *m*, links 4 *m* Flüstersprache. Kopfknochenleitung rechts etwas längert, obere Tongrenze normal, untere hinaufgerückt. Links die gleichen Verhältnisse. in Spontannystagmus. Calorisch beiderseits erregbar.

Da eine komplette Atresie des äußeren Gehörganges zu befürchten war, wird die Plastik s äußeren Gehörganges mit zungenförmigem Lappen ausgeführt. Bei dieser Operation gte sich, daß der Warzenfortsatz mit festem Callus bereits am Schläfebein festgewachsen r. Der Heilungsverlauf war ein befriedigender. Die 3 Wochen später vorgenommene Funk- nsprüfung ergab rechts einen normalen Befund und eine genügende Durchlässigkeit des ßeren Gehörganges.

Längsfrakturen des Schläfebeins.

Die Fig. 99—104 zeigen Beispiele derartiger Frakturen, die meist einen nz typischen Verlauf darbieten. Sie beginnen im Tegmen tympani oder im gmen antri und verlaufen längs des vorderen Randes der Pyramide bis in die ihe des Ganglion Gasseri wobei sie nach der Beobachtung von *Ulrich* in der gel vor dem Hammer-Amboß-Gelenke, in selteneren Fällen hinter diesem elenke liegen. In letzterem Falle treffen sie meist den Facialis in der Ge- nd des Knieganglions. Diese Fissuren sind manchmal so fein, daß man sie r bei der mikroskopischen Untersuchung finden kann, manchmal wieder ffen sie sehr bedeutend und manchmal sind im Bereiche der Fissur Stücke s dem Knochen herausgebrochen. Häufig sind diese Fissuren mit ähnlichen suren im äußeren Gehörgange oder in der Schläfebeinschuppe vereinigt, gegen müssen wir gleich *Ulrich* hervorheben, daß von diesen Fissuren r sehr selten Abzweigungen in die knöcherne Innenohrkapsel ausgehen, ß es demnach nicht angeht, bei der klinischen Untersuchung derartiger

Fälle so oft auf „feine Fissuren“ im Bereiche der Innenohrkapsel zu rekurrierer wie dies noch immer geschieht.

Entsprechend diesem Verlaufe der Fissur finden sich die bedeutendste Veränderungen im Mittelohre. Hier fällt vor allem die Blutung in die Pauk sowie in die an sie grenzenden pneumatischen Räume auf. Es ist begreiflicl daß das Blut sich vor allem in den tief gelegenen Partien des Mittelohre anhäuft, was allerdings *Ulrich* in seinen Fällen nicht finden konnte. Die Ge hörknöchelchen zeigen in der Regel keine Frakturierung und auch Luxatione

Fig. 106.



Fall III. Schnitt durch die Scala tympani des unteren Teiles der Mittelwindung. Färbung mit Haemalaun-Eosin. *E* = Exsudat; *Sv* = Scala vestibuli; *CM* = Cortische Membran mit der Vestibularmembran verklebt; *St* = Scala tympani; *D* = Streifen von Blutpigment.

sind relativ selten anzutreffen. Demgegenüber fand *Sakai* unter 10 fra turierten Felsenbeinen 7mal eine Fraktur des einen oder anderen Knöche chens, meist des Stapes, was *Ulrich* wohl mit Recht auf die besondere Schwe des Unfalles zurückführt, durch den die Fälle von *Sakai* zu grunde gegang sind (Sturz in Bergwerksschächten). Auch *Fraser* fand in einem Falle ei starke Dislokation des Incus, und *Lange* sah sogar eine Dislokation v Hammer und Amboß. Der Bandapparat des Mittelohres kann verschiede Läsionen zeigen, die aber weder klinisch noch prognostisch von Bedeutur

d. Viel wichtiger ist es, daß der Musculus tensor tympani in der Regel liert angetroffen wird, insoferne sein Muskelfleisch durchblutet oder zer-sen ist. Viel weniger oder gar nicht betroffen ist der Musculus stapedius d die Chorda tympani. Die Schleimhaut zeigt stark gefüllte Gefäße, ver-nzelt auch kleine, subepithelial gelegene Blutungen. Das Trommelfell ist tweder intakt oder durchrissen, letzteres stets dann, wenn die Fissur den rgo tympanicus erreicht. Wie *Barnick, Lange, Linck, Ulrich* u. a. erblicken ch wir in den geschilderten Verletzungen des Mittelohres direkte Folgen r Fraktur, während auch wir einer Fernwirkung des Schädeltraumas nur ie sehr geringe Rolle zuerkennen.

Im häutigen Innenohre finden sich in diesen Fällen vor allem Blutungen e das von den meisten Autoren bis jetzt mit wenigen Ausnahmen (z. B. *nge*) gefunden wurde. *Ulrich* hat vor allem auf die Lokalisation dieser utungen Wert gelegt und als deren Lieblingsstellen folgende nachweisen nnen: 1. den Aquaeductus cochleae, 2. die perilymphatischen Räume der gengänge und des Vestibulums, 3. das Ligamentum spirale der Scala tympani, mittelbar hinter dem runden Fenster. Die endolymphatischen Räume sind mer intakt, ebenso das *Corti*sche Organ und die Sinnesendstellen im Labyrinthe. *ss*, der die Wirkung von Geburtstraumen auf das innere Ohr untersuchte, rt die Blutungen auf vasomotorische Störungen im Sinne von *Ricker* zurück. e Blutungen im Aquaeductus cochleae führt *Ulrich* auf das Eindringen des ites aus den subarachnoidealen Räumen zurück, die Blutungen am Anfang Scala tympani, die schon *Barnick* beobachtet hat, erklären *Siebenmann* d *Ulrich* damit, daß hier das Schneckenlumen am weitesten ist, und eine übergehende Deformation der Schnecke gerade hier die größte Zerrung Weichteile hervorrufen muß.

Die Blutungen im inneren Ohre, die *Stenger* auch in einem Falle von ädeltrauma ohne Fraktur finden konnte, konnten auch wir in unseren Fällen en, und auch die typischen Stellen, an denen diese Blutungen gefunden rden, konnten wir in unseren Fällen beobachten. Immerhin müssen wir r doch darauf hinweisen, daß *Alexander* gezeigt hat, daß der größte Teil im inneren Ohre vorkommenden frischen Blutungen auf agonale Ver-lerungen zurückzuführen ist. Nun zweifeln wir wohl nicht daran, daß große Menge des Blutes, die man nach Schädeltraumen im Innenohr let, dafür spricht, daß diese Blutungen, zum Teile wenigstens, intra vitam, ı. durch das Schädeltrauma und nicht durch die häufig bald darauf folgende one zu stande gekommen ist, aber das gilt eben nur für einen Teil dieser tungen, nicht für alle. Daß dem wirklich so ist beweist ein Fall, den *inner* bereits beschrieben hat.

Es handelte sich um einen 19jährigen Hilfsarbeiter, der infolge eines Automobilunfalles Zertrümmerung des Stirnbeines und eine Basisfraktur mit einer Fissur im rechten Tegmen ten hatte. Der Patient kam 2 Tage nach dem Trauma ad exitum und die Obduktion zeigte beginnende Pachymeningitis purulenta interna, mit einer beginnenden Otitis interna erseits.

Das Auffallende in diesem Falle aber ist der Befund von reichlichem tpigment im inneren Ohre. Die Fig. 106 zeigt einen Schnitt durch die Scala

tympani des unteren Teiles der linken Mittelwindung, in dem man recht g das Blutpigment in der *Corti*schen Membrane und an der Wand der Sca tympani sehen kann. Da wir auf Grund der Untersuchungen anderer Fäl sagen können, daß dieses Blutpigment nicht mit den im Innenohre sich a spielenden, entzündlichen Veränderungen im Zusammenhange steht, so müss wir es mit dem Schädeltrauma in Beziehung bringen. Unter diesen Umständ folgt aber aus diesem Falle, daß frisches Blut im inneren Ohre sch nach 2 Tagen in Blutpigment umgewandelt sein kann. Wir könn daher speziell in den kleinen, petechialen Blutungen, die sich nach Schäd traumen im inneren Ohre finden, nicht mit Sicherheit Folgen des Schäd traumas erblicken und in ihnen auch daher kein wesentliches Charakteristicu der traumatischen Innenohrschädigung sehen.

Viel wichtiger als diese Veränderungen im inneren Ohre erscheinen uns d Veränderungen in den Nerven und innerem Gehörgange. Hier wurden zunäc von allen Untersuchern bedeutende Blutergüsse festgestellt, unter denen *Ulri* vor allem eine größere Blutansammlung im Kanale des Nervus ampulla posterior am häufigsten antraf. Auch im Facialis finden sich, allerdings selt derartige Blutungen. Zerreißungen der Nerven wurden von *Lange, Lin Barnick, Sakai, Ulrich, Brunner* u. a. beobachtet.

Was die Entstehung dieser Blutungen betrifft, so weist *Ulrich* die A nahme, daß das Blut aus den Subduralräumen in den inneren Gehörga hineingeflossen ist, zurück und glaubt vielmehr, daß es dort, wo es bei d mikroskopischen Untersuchungen gefunden wurde, infolge Überdehnung d Nerven und der sie begleitenden Gefäße aus letzteren ausgetreten ist. So se wir uns in diesem Punkte *Ulrich* anschließen, so möchten wir doch a hier wieder auf die Bedenken hinweisen, die wir oben bezüglich der frisc Blutungen im inneren Ohre überhaupt erörtert haben.

Die Zerreißungen in den Nerven wurden von *Linck* und später v *Ulrich* in der Weise erklärt, daß der in seinem Knochenkanale fixierte N infolge der Schleuderbewegung des Gehirnes im Momente des Schädeltraun überdehnt wird und zerreißt. *Ulrich* hat den Satz aufgestellt, „daß bei Schäd traumen, bei welchen die Gehirnnerven durch Beanspruchung ihrer Zugfestigk verletzt werden, ihre Verletzbarkeit umgekehrt proportional ihrer relati Länge (Strecke zwischen der Austrittsstelle aus dem Gehirne und der periphe Fixationsstelle) ist", weshalb der Nervus ampullaris posterior am häufigst der Nervus facialis am seltensten reißt. Auch hier möchten wir den Gru gedanken der Überdehnung durchaus anerkennen, hingegen glauben wir ni daß nur die relative Länge des Nerven dafür maßgebend ist, ob er reißt o nicht, da es uns auch für diesen Befund sehr wichtig erscheint, in welc Form (Schiebe- oder Schleuderbewegung) und in welcher Richtung das Ge bewegt wird, worauf wieder die Art des Unfalles sowie die Struktur Schädelknochen von großem Einfluß sind.

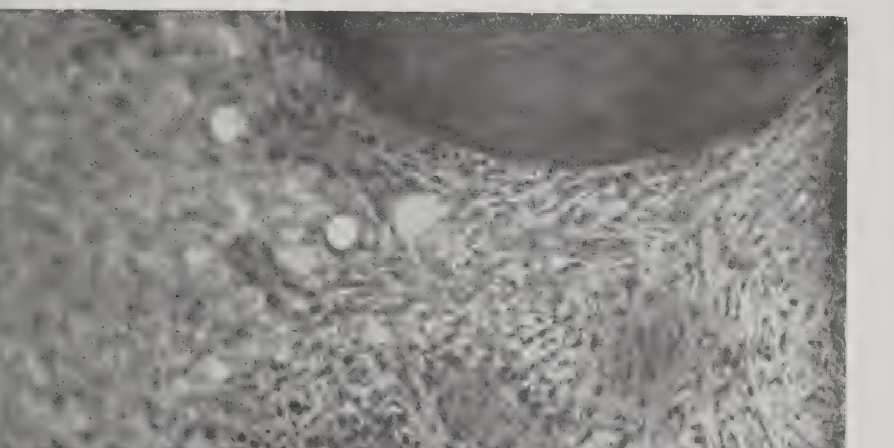
Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Längsfrakturen des Schl beines mit bedeutenden Veränderungen im mittleren Ohre verbunden s und daß die Veränderungen im inneren Ohre in größeren und kleine

ılutungen in die Perilymphräume und in die Nervenkanäle sowie in Zer-
eißungen von Nervenästen bestehen.

Was die Heilungsvorgänge in diesen Fällen betrifft, so ist unser Wissen ier in vielen Punkten noch lückenhaft. Wir müssen gesondert betrachten: . die Veränderungen des Frakturspaltes, 2. die Veränderungen des Blutes n Mittelohre, 3. die Veränderungen des Blutes im inneren Ohre, 4. die Ver-nderungen der durchrissenen Nerven.

Was den Frakturspalt betrifft, so findet *Ulrich* schon 10 Tage nach dem rauma hier deutliche Regenerationsvorgänge in der Form, daß junges, gefäß-eiches Bindegewebe den Spalt ausfüllt. Wir fanden in einem Falle 12 Tage

Fig. 107.



Frakturspalt 12 Tage nach dem Unfalle. Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Junges Bindegewebe. Verknöcherung im Bindegewebe.

ıch dem Unfalle folgende Verhältnisse im Frakturspalte (Fig. 107): In dem palte fand sich junges, gefäßreiches Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen und nz vereinzelt kleine, freie Blutungen. Ferner fanden sich in diesem Binde-webe langgestreckte oder runde Cysten, die von einem platten oder kubischen bithel ausgekleidet waren und entweder keinen oder einen homogenen, eosinrot färbten Inhalt zeigten. Es handelt sich hier um die gleichen Cysten, die *anasse* in einer alten, durch das knöcherne Innenohr gehenden Fissur ge-nden hat und die nach *Manasse* durch Einklemmung der Paukenschleimhaut ischen die Frakturenden und durch Wucherung des Schleimhautepitheles dem Bindegewebscallus entstehen. Schließlich ließen sich in dem jungen ndegewebe Ossificationsprozesse nachweisen. Es fanden sich nämlich hier An-

häufungen von Osteoblasten, dann aber auch kleine Knochenplatten, die mit gut entwickelten Osteoblastensäumen bedeckt waren. Diese Platten waren scheinbar nicht durch das Trauma von dem die Fraktur begrenzenden Knochen abgesprengt worden, da erstlich dieser Knochen seinen wohlerhaltenen Osteoblastensaum zeigte und da zweitens die im Bindegewebscallus liegenden Osteoblasten und Knochenspangen durchaus kein Zeichen der Nekrose erkennen ließen, sondern im Gegenteil gute Kern- und Protoplasmafärbung zeigten. Es handelt sich hier vielmehr, wie wir im Gegensatz zu *Uffenorde* annehmen möchten, um eine Knochenneubildung im Bindegewebe, wie sie ja auch im Callus anderer Knochen beobachtet wurde. Außer diesen Knochenplatten sah man auch osteoide Substanz, die von den osteoiden Säumen ausging, welche die den Frakturspalt begrenzenden Knochenfragmente überzogen. Diese osteoide Substanz, die also durch periostale Verknöcherung entstanden war, ragte in Form von Buckeln und Höckern in den Bindegewebscallus, so daß in diesem sowohl periostale als auch Verknöcherung im Bindegewebe zu konstatieren war.

Es ergibt sich also, daß der Frakurspalt im Paukendache sehr bald nach dem Trauma (10 Tage) schon Zeichen einer bindegewebigen Ausheilung zeigt, daß sich ebenfalls sehr bald schon (12 Tage) die Ansätze zu einer knöchernen Konsolidierung nachweisen lassen. Wie sich jedoch der weitere Heilungsverlauf gestaltet, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, es läßt sich nicht einmal feststellen, ob die Längsfissuren schließlich knöchern verheilen oder nicht. Ein hierher gehörender Fall von *Ulrich* ist in der Beschreibung nicht ganz klar Es handelte sich in diesem Falle (Nr. 16) um einen 21jährigen Mann, der 12½ Wochen nach dem Unfalle ad exitum kam. Bei der makroskopischen Beschreibung heißt es nun, eine Frakturlinie, „deren Knochenränder noch verschiebbar sind, läuft quer durch die mittlere linke Schädelgrube und entlang der ganzen vordern Pyramidenfläche“. Es handelt sich hier also offenbar um einen noch klaffenden Längsbruch des Schläfebeines. Trotzdem zeigte aber das Mittelohr bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends eine direkte Verletzung. Von wesentlich größerer Bedeutung ist aber der Fall von *Alexander* in dem ein Frakturspalt im Tegmen 31 Jahre nach dem Trauma eine nur bindegewebige Ausheilung zeigte. Wir werden jedenfalls auf Grund dieses Falles, ferner auf Grund der Erfahrung, daß Basisbrüche im allgemeinen eine nur geringe Tendenz zur knöchernen Ausheilung zeigen, schließlich auf Grund der Tatsache, daß bei den Längsfrakturen das Vorkommen der durch die Fissur induzierten Spätmeningitis auch lange Zeit nach dem Trauma vorkommt mit Recht annehmen können, daß die Längsfrakturen wohl sehr bald nach dem Trauma Ansätze zur knöchernen Ausheilung zeigen, ohne daß e[illegible] aber in der für andere Knochenbrüche üblichen Zeit zur knöchernen Callusbildung kommt. Freilich spielen auch hier sowie bei den anderen Knochenbrüchen allgemeine, in der Konstitution gelegene Momente eine sehr wesentliche Rolle.

Was die Blutergüsse im Mittelohre betrifft, so werden sie entweder resorbiert oder zum größeren Teile organisiert (*Alexander, Ulrich*).

Von großem Interesse sind die Blutungen im inneren Ohre. *Ulrich* nimmt n, daß kleine Hämatome vollkommen resorbiert werden, während größere, ie dies schon *Alexander* angenommen hat, mit Narbenbildung und sekundärer erkalkung ausheilen, so daß das Endresultat eine Ausfüllung der Basalwindung er Schnecke und einzelner Teile des Vorhofes mit Bindegewebe und Knochen arstellt, wie dies in den Fällen von *Bochdalek*, *Nager*, *Alexander* und *Haardt* ı sehen ist. In ähnlichem Sinne äußert sich *Voss*. Diese Auffassung begegnet ewissen Schwierigkeiten. Denn erstlich muß es als erwiesen gelten, daß lutungen im inneren Ohre sehr bald in Pigment umgewandelt werden. Wir erweisen auf den S. 337 zitierten Fall. Auch *Theodore* fand in seinem Falle in er Scala vestibuli der Mittelwindung etwas pigmentiertes Bindegewebe. weitens muß aber bedacht werden, daß die partielle Ausfüllung des Ohres ıit Bindegewebe und Knochen auch nach Eiterungen erfolgen kann, ein inwand, den bereits *Lange* und *Kümmel* gegen den Fall von *Nager* erhoben aben, so daß man bei fehlendem Blutpigment nicht mit Sicherheit sagen ann, welche Art der Erkrankung im inneren Ohre der Knochenneubildung vorngegangen ist. Schließlich muß auf das Mißverhältnis hingewiesen werden, as zwischen der Ausdehnung der frischen Blutungen bei Längsfrakturen inerseits und der Ausdehnung der Bindegewebs-Knochenbildung anderseits esteht. Dieses Mißverhältnis läßt sich am besten vor Augen führen, wenn ıan auf die 3 Fälle von traumatischer Taubheit (der Fall von *Bochdalek* wurde ur makroskopisch untersucht), die bis jetzt bekannt sind, näher eingeht.

In dem Falle von *Nager* fiel dem Patienten im Alter von 4 Jahren ein schwerer Block ıf den Kopf. Der Taubstumme wurde in einer Taubstummenanstalt erzogen und ist 60 Jahre ıch dem Unfalle an einem Magencarcinome gestorben. Bogengänge und Vorhof waren von ichlichen Bindegewebs- und Knochenmassen durchzogen. Auch der Aquaeductus vestibuli ar zum Teile von Bindegewebe durchzogen. Die häutigen Bogengänge waren nur in Resten orhanden, der Sacculus ektasiert, so daß die Cisterna perilymphatica vollkommen verödet ar. Die Veränderungen in der Schnecke faßt *Nager* in 3 Gruppen zusammen:

1. Neubildung von Knochen und Bindegewebe im perilymphatischen Raume besonders den Skalen des Vorhofteiles der Schnecke,
2. Ektasie des Ductus cochlearis,
3. degenerative Atrophie der Sinnesendstellen.

In dem Falle von *Alexander* handelte es sich um einen Patienten, der im Alter von Jahren aus einer Höhe von ca. $5^1/_2$ *m* auf einen Steinboden stürzte und im Anschluß daran ub wurde. 31 Jahre nach diesem Unfalle ging der Patient an einem neuerlichen Unfalle turz vom 2. Stocke eines Hauses) zu grunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine te, bindegewebig ausgeheilte Fraktur im Tegmen tympani, eine Fixation und geringe Luxation s Stapes nach außen. Die Veränderungen im Innenohre waren im wesentlichen die gleichen ie im Falle von *Nager*, sie waren nur speziell in der Pars superior nicht zu solch einem rade vorgeschritten wie im letzteren Falle.

Der Fall von *Haardt* war durch eine Lues und einen Acusticustumor kompliziert. Es ındelt sich um einen Patienten, der im Anschluß an einen Säbelhieb über die Nase links taubte. 4 Jahre vor dem Exitus trat auch auf der rechten Seite Schwerhörigkeit auf, 28 Jahre ıch dem Trauma starb der Patient an einer Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung igte auf der rechten Seite einen Acusticustumor und zwei zum Teil mit Bindegewebe zum eil mit Knochen erfüllte Spalten. Eine dieser Spalten lag zwischen hinterer Ampulle und ndem Fenster, der zweite Spalt begann im Rahmen des ovalen Fensters oberhalb des Ringndes und setzte sich noch eine Strecke weit im Fensterrahmen unterhalb des Fensters fort.

Im inneren Ohre fand sich eine leichte Trübung, der Endo- und Perilymphe, eine geringe Atrophie der nervösen Elemente, aber keine Bindegewebs- oder Knochenneubildung. Auf der linken Seite fand sich eine Ektasie des Ductus cochlearis mit Bindegewebe und Knochen in den perilymphatischen Räumen und eine ziemlich hochgradige Atrophie sämtlicher Sinnesendstellen mit ihren Nerven.

In allen diesen Fällen findet man eine sehr ausgedehnte Narbenbildung im inneren Ohre, welche das Ausmaß der durch das Trauma im Innenohre gesetzten Blutungen bei Längsfrakturen weit übertrifft. Um dieses Mißverhältnis zu erklären, müßte man annehmen, daß es sich in den Fällen von *Nager* und *Alexander* entweder um Endzustände nach einer Innenohrerschütterung im Sinne der von *Brunner* beschriebenen Otitis interna vasomotoria oder um Innenohrfrakturen handelt, die spurlos verheilt sind. Was die erste Annahme betrifft, so wissen wir allerdings heute noch nichts Sicheres über den Endausgang der Otitis interna vasomotoria. Es ist nun wenig wahrscheinlich, daß die bei dieser Erkrankung vorkommenden Exsudate zu einer derartig ausgedehnten Bindegewebs- und Knochenneubildung Veranlassung geben werden, wie dies in den Fällen von *Nager* und *Alexander* zu beobachten war, wenn man bedenkt, daß z. B. ähnliche Exsudate im Innenohre bei Acusticustumoren (vgl. z. B. den Fall *Haardt*) oft viele Jahre im Innenohre reaktionslos liegen können. Gegen die Annahme einer Commotio auris internae spricht aber auch der Umstand, daß es sich in beiden Fällen um Taubstumme gehandelt hat, während die klinischen Befunde bei dieser Erkrankung wohl häufig einseitige, hochgradige Schwerhörigkeit, hingegen sehr selten eine beiderseitige Taubheit aufweisen.

Die zweite Annahme steht mit der Frage im Zusammenhange, ob eine Fraktur des Schläfebeines spurlos ausheilen kann, eine Frage, die, wie *Hellmann* mit Recht hervorhebt, bis heute noch nicht vollkommen geklärt ist. Was die Frakturen des Innenohres betrifft — denn nur um diese könnte es sich in den Fällen von *Nager* und *Alexander* gehandelt haben — so kommen wir auf diese Frage später zurück. Hier möchten wie nur hervorheben, daß uns die Annahme, daß eine Innenohrfraktur spurlos ausheilen kann, ebenso wenig bewiesen erscheint, wie die gleiche Annahme bezüglich der Frakturen im Tegmen tympani. Dazu kommt noch, daß in dem Falle von *Haardt* gerade auf der Seite, wo die Fraktur als solche noch zu erkennen war, das Innenohr keine wesentlichen Veränderungen zeigte, während auf der anderen Seite, auf der sichere Zeichen einer stattgehabten Frakturierung fehlten, ähnliche Veränderungen zu sehen waren, wie in den Fällen von *Nager* und *Alexander*. Übrigens haben auch *Alexander* und *Ulrich* die Annahme von Innenohrfrakturen in diesen beiden Fällen abgelehnt. Zusammenfassend müssen wir sagen, daß die traumatische Genese der Veränderungen im Innenohre in den Fällen von *Nager* und *Alexander* noch nicht erwiesen erscheint, daß wir vielmehr mit *Kümmel*, *Lange* u. a. in diesen Veränderungen auch Ausgänge entzündlicher Vorgänge im Innenohre sehen können. Diese Annahme erscheint uns umsomehr annehmbar, als sich Entzündungen der Meningen und des Gehirnes leichter und auch schwererer Natur an Schädeltraumen nicht allzu selten anschließen und ausheilen können (*Stieda*, *Borchard*).

Bei dieser Sachlage ergeben sich für die Blutungen im inneren Ohre
gende Möglichkeiten:

1. Sie können resorbiert werden, ohne Residuen zu hinterlassen. Diese
öglichkeit läßt sich natürlich mikroskopisch nur schwer nachweisen. Jedenfalls
ielen aber diese Blutungen klinisch keine Rolle.

2. Sie können in Pigment umgewandelt werden, was manchmal schon
Tage nach dem Trauma der Fall ist (*Brunner*). Ob dieses Pigment nun be-
hen bleibt oder schließlich doch noch resorbiert wird, wissen wir nicht.
ch dürfte klinisch auch dieses Pigment keine Rolle spielen.

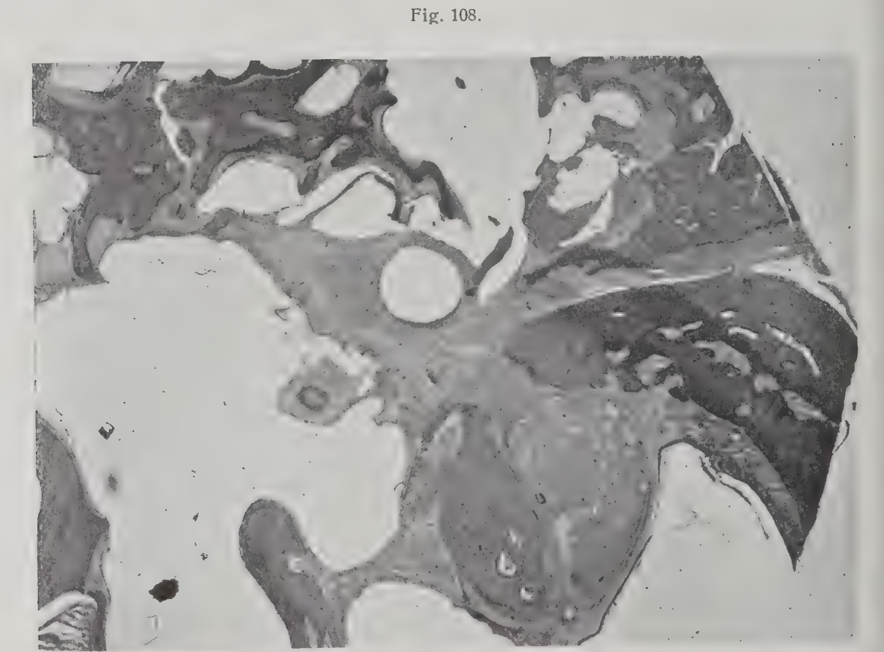
3. Sie werden in pigmentiertes Bindegewebe umgewandelt (*Theodore*),
s klinisch sicher von Bedeutung sein muß. Diese Bindegewebsneubildung
gt nur eine geringe Ausdehnung, die außerordentlichen Veränderungen im
nenohre, wie sie *Nager* und *Alexander* in ihren Fällen fanden, möchten
r eher als Ausgänge entzündlicher Vorgänge und nicht als Residuen trau-
atischer Blutungen auffassen.

Ungewiß ist schließlich, wie sich der Heilungsvorgang der durch das
hädeltrauma durchrissenen Nerven gestaltet. *Ulrich* nimmt an, daß als Folge
r Nervenzerrung im inneren Gehörgange eine Periostitis der Nervenkanäle
ftreten kann und beruft sich zur Stütze seiner Auffassung auf einen seiner Fälle
wie auf einen Fall von *Hellmann*. Der Fall von *Ulrich* scheint uns nicht sehr
weisend. Denn in diesem Falle bestand eine Meningitis mit Eiterung im
neren Gehörgange und in den Nervenkanälen. Es ist daher durchaus möglich,
ß diese Periostitis durch den entzündlichen Reiz und nicht durch das Trauma
sgelöst wurde. Auch in dem Falle von *Hellmann* bestand eine tuberkulöse
eningitis. Hier war allerdings die Periostitis der Nervenkanäle nur auf der einen
ite zu sehen, doch betont *Hellmann* selbst, daß von der anderen Seite nur wenige
hnitte vorhanden waren, so daß eine Durchmusterung des ganzen Felsenbeines
cht möglich war. Immerhin muß aber die Möglichkeit zugestanden werden,
ß auch eine komplette Serie auf der nichtfrakturierten Seite keinerlei Binde-
webs- und Knochenneubildung im Modiolus und in den Nervenkanälen
geben hätte. Trotzdem scheint es uns nicht erwiesen, daß diese Periostitis
r Knochenkanäle „eine Folge der Nervenzerrungen im inneren Gehörgange"
rstellt (was übrigens auch *Ulrich* nur für wahrscheinlich hält), wir erblicken
elmehr in dieser Neubildung von Bindegewebe und Knochen in den Nerven-
nälen eine Folgeerscheinung der Atrophie in den durchziehenden Nerven, ganz
gesehen davon, auf welche Art diese Atrophie ausgelöst wird, ganz ähnlich,
e wir ja stets eine Bindegewebswucherung im Ganglion spirale beobachten
nnen, wenn das Ganglion atrophiert. Die Bindegewebs- und Knochen-
dung in den Knochenkanälen stellt demnach keine direkte Folge des Traumas
r, da sie immer dann zu finden ist, wenn die Nerven aus irgend einem
unde atrophieren. Für diese Auffassung scheint auch bis zu einem gewissen
ade der Fall von *Theodore* zu sprechen, in welchem *Ulrich*, „das Endprodukt
nes Falles von partiellem oder vollständigem Nervenabriß im inneren
hörgange" erblicken will. Leider ist auch dieser Fall nicht eindeutig, denn
stlich steht er in einem gewissen Gegensatz zu der Beobachtung von *Ulrich*,

wonach der Nervus labyrinthicus in der Regel durch das Trauma eher g schädigt wird als der Nervus cochlearis, während im Falle von *Theodo* gerade die Schnecke schwer geschädigt war und das Labyrinth kei Veränderungen zeigte. Ferner darf man nicht vergessen, daß der Fall vo *Theodore* einen 43jährigen Mann betraf, der an einer schweren Phthise z grunde ging und die Tuberkulose bekanntlich zu einer schweren Schädigur des Nervus octavus führen kann, wie dies *Siebenmann* in einem Falle mikro skopisch nachweisen konnte.

Zusammenfassend muß man also sagen, daß an den länger überlebend Fällen sichere Zeichen des stattgehabten Traumas an den Nerven des inner

Fig. 108.



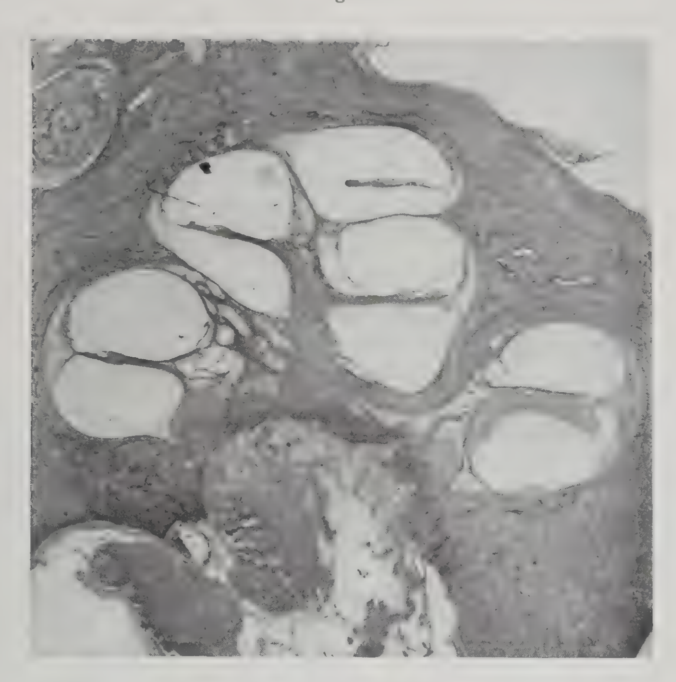
Schädelbasisfraktur. Exitus 3 Tage nach dem Unfalle an Meningitis. Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Schnitt durch den Attik. Frakturspalt. Seröses Exsudat im Tromelfell und im *Prussak*schen Raume.

Ohres bis jetzt nicht gefunden werden konnten. Wir wissen demnach au heute noch nicht, in welcher Weise die bei Längsfrakturen des Schläfebei im Innenohre gesetzten Veränderungen ausheilen, ja es erscheint uns üb haupt noch fraglich, ob wir berechtigt sind, anzunehmen, daß die in frisch Fällen gefundenen Veränderungen auch in den Fällen vorauszusetzen si die das Trauma überleben (vgl. „Commotio auris internae").

Wesentlich mehr wissen wir hingegen von der Pathologie der du Eiterung komplizierten Längsfraktur. Hier müssen wir unterscheiden die e zündlichen Veränderungen im Mittelohre und die entzündlichen Veränderung im inneren Ohre. Die Infektion des Mittelohres erfolgt wohl stets auf d Wege durch die Tube. Dieser Infektionsmodus fand sich auch in einem Fa unserer Beobachtung, der an dem 3. Tage nach dem Schädeltrauma starb, u

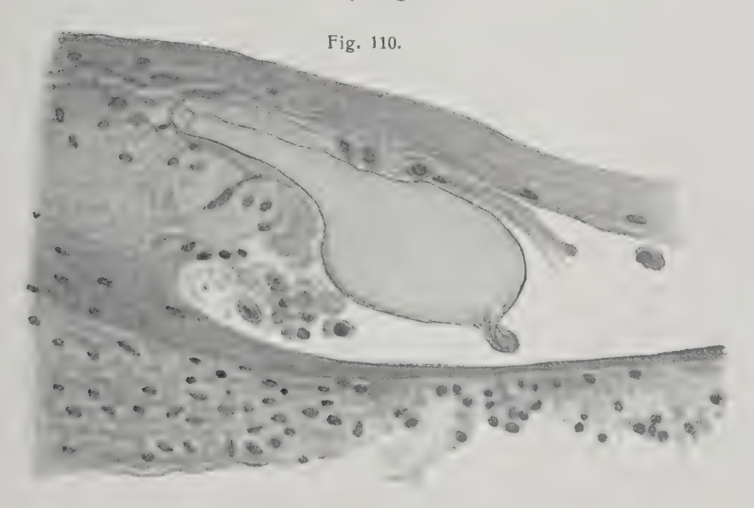
:i dem die Obduktion neben dem Schädelbasisbruche eine Meningitis auf-
:ckte. Die Fig. 108 zeigt einen Schnitt durch den oberen Teil der Pauken-
ihle dieses Falles. Man sieht zum Teil den mit jungem Narbengewebe er-

Fig. 109.



Meningogene Otitis interna nach Schädelbasisfraktur. Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm.

Fig. 110.



Cortische Membran der Vorhofswindung in einem Falle von beginnender Otitis interna. Hämalaun-Eosin. Zeichnung.

lten Frakturspalt in dem stark pneumatisierten Tegmen. In den Zellen findet
:h ein fibrinös oder zellig-hämorrhagisches Exsudat. Ferner sieht man unterhalb
r Epidermisschichte des Trommelfelles ein fibrinöses Exsudat, durch das es

zu einer Abhebung dieser Schichte, hie und da in Form von kleinen Blasen, gekommen ist. Schließlich findet sich im *Prussak*schen Raume ein blutig-seröser Erguß. Die Mittelohrschleimhaut selbst ist hingegen nur wenig verändert. Erwähnt sei noch, daß es auch durch eine traumatische Ruptur des Trommelfelles zu einer Infektion des Mittelohres kommen kann.

Die Infektion des Innenohres erfolgt in der Regel dadurch, daß sich die Entzündung von den Meningen aus durch den inneren Gehörgang entlang der Gefäß- und Nervenkanäle in das Innenohr fortpflanzt. Die Fig. 109 zeigt das bekannte Bild der meningogenen Otitis interna mit dem sero-fibrinösen Exsudate im inneren Gehörgange und in der Scala tympani der Vorhofswindung. Die Fig. 110 zeigt die *Corti*sche Membrane der Vorhofswindung in einem Falle von beginnender Otitis interna. Die Membrane hat infolge des Exsudates in ihrem Inneren eine ausgesprochene Keulenform angenommen, weshalb sie sich gegen den mit einem zelligen Exsudate erfüllten Sulcus spiralis internus vorwölbt.

Querfrakturen des Schläfebeines.

Auch diese Frakturen haben einen ziemlich typischen Verlauf im Schläfebeine. Sie beginnen an der Hinterfläche der Pyramide, durchsetzen diese quer meist medial von der Eminentia arcuata und enden meist im Canalis musculotubarius. *Ulrich* hebt mit Recht hervor, daß auch diese Frakturen einheitlich sind und keine Abzweigungen zeigen. Doch gibt es Ausnahmen von dieser Regel, wie dies z. B. die Fälle von *Scheibe* zeigen. Bezüglich der Beteiligung der einzelnen Teile des Innenohres an dieser Fraktur behauptet *Ulrich* im Gegensatze zu der üblichen Lehrmeinung, daß die Schnecke häufiger betroffen ist als das Vestibulum und beruft sich, um seine Behauptung zu stützen, auf einen eigenen Fall, ferner auf Fälle von *Politzer* und *Manasse*. Zweifellos hat *Ulrich* auf Grund seiner Statistik ein Recht zu dieser Behauptung, und es ist die gegenteilige Behauptung schon deshalb unrichtig, weil es ganz im allgemeinen nicht angeht, einem relativ so kleinen Areale, wie es die Vorhofssäcke darstellen, eine besondere Disposition zur traumatischen Zerstörung zuzusprechen. Aus dem gleichen Grunde scheint uns aber auch die Angabe von *Ulrich*, der in seiner obigen Behauptung, ja auch nur an die Vorhofs- bzw. Basalwindung der Schnecke denkt, zu eng gefaßt und wir glauben daher, daß sich diese Frage am besten so beantworten läßt, daß man ganz im allgemeinen den Vorhof mit den angrenzenden Gebilden (Ampullen, Vorhofswindung) als den bei den Querfrakturen am häufigsten betroffenen Teil des Innenohres bezeichnet. Freilich gibt es auch hier Ausnahmen. So bildet *Alexander* im Band I dieses Handbuches eine frische, durch Sturz aus der Höhe entstandene Fraktur ab, die in der Gegend des hinteren Bogenganges lag und den letzteren eröffnete. Von dieser Querfraktur sondert *Ulrich* die „Labyrinthzersplitterung“ ab und versteht darunter „solche Fälle von Lahyrinthzertrümmerung, bei denen das Felsenbein durch keine anderweitig in der Schädelbasis verlaufende Bruchlinie betroffen wird“. Er zählt in diese Gruppe Fälle von *Manasse*, *Klestadt*, *Hellmann*

ss und einen eigenen Fall. Es handelt sich in diesen Fällen entweder um e einfache Fraktur oder aber um eine wirkliche Zersplitterung des knöchernen nenohres. Auch diese Frakturen ziehen, wie *Ulrich* gefunden hat, quer durch Pyramide, so daß sie sich diesbezüglich nicht von den Querfrakturen terscheiden.

Prognostisch von großer Wichtigkeit ist es, ob der Bruch die laterale nenohrwand erreicht oder nicht. Diesbezüglich ist das Verhalten ein ganz schiedenes. Wenn aber die laterale Innenwand bricht, so geschieht dies in Regel entweder im Bereiche des Canalis musculo-tubarius oder im Bereiche Fenster, wobei noch überdies das Promontorium abgerissen werde kann.

Fig. 111.



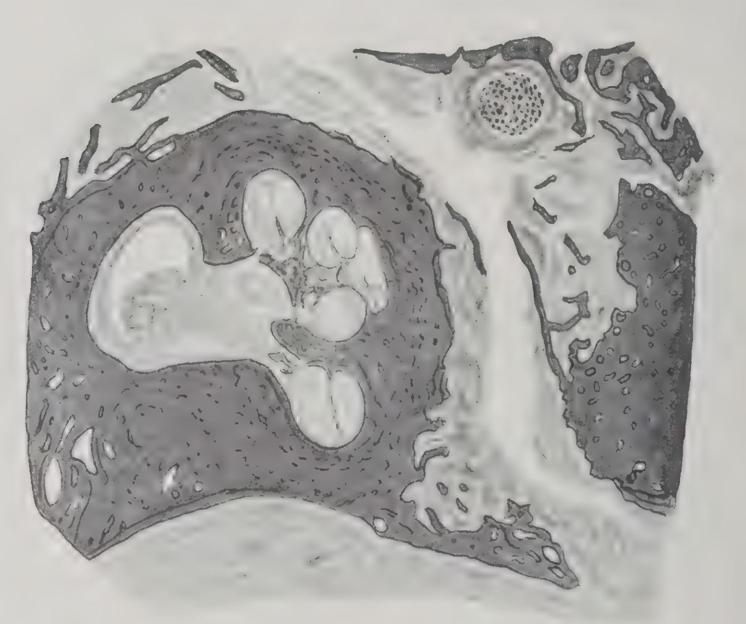
Im mikroskopischen Bilde stehen an erster Stelle die Zerreißungen im Beche des häutigen Innenohres sowie die ausgedehnten Blutungen. Fig. 111 zeigt Bild einer derartigen Zerstörung im Bereiche des Vorhofes. Am stärksten troffen ist natürlich immer der Teil, der durch die Fraktur selbst zerstört rde. Die übrigen Teile des Innenohres werden durch die intensive Blutung stört, wobei es durchaus nicht immer zur Zerreißung des Endolymphlauches kommen muß. Hingegen muß man wohl annehmen, daß die nesendstellen durch die Blutung stets werden zerstört werden. So zeigt Fig. 112 Schnecke des gleichen Falles, von dem auch Fig. 111 stammt. Man sieht r wohl keine Fraktur, aber eine starke Durchblutung der Schneckenräume. ß es bei Zerreißung eines Teiles des häutigen Innenohres in der Regel Durchblutung des ganzen häutigen Innenohres (damit klinisch zur nktionslosigkeit des ganzen Innenohres) kommen wird, möchten auch wir ich *Ulrich* besonders hervorheben.

Als weiteres Charakteristicum der Querfraktur hebt *Ulrich* die Ve
letzung der Nerven durch Abscherung und Anspießung von seiten der Brucl
fragmente hervor. Wir konnten diesen Verletzungsmodus auch gelegentli
von Obduktionen beobachten, glauben aber nicht, daß er klinisch eine b
sondere Rolle spielt, da diese Fälle meist unmittelbar nach der Verletzur
sterben.

Was die Veränderungen im Mittelohr betrifft, so hängen diese ga
davon ab, ob der Bruch die laterale Wand eröffnet oder nicht. Im letzter
Falle dürften die Veränderungen keine bedeutenden sein, doch fehlt hi
eine größere Anzahl genauerer Befunde, da die hierhergehörenden Fäl



Fig. 112.



(*Politzer, Manasse, Hellmann*) entweder spät nach dem Trauma oder a
einer Meningitis mit entzündlichen Veränderungen im Mittelohr starben. I
der Querbruch mit einem Längsbruch kombiniert, dann finden sich natü
lich im Mittelohre die bereits oben geschilderten Veränderungen. Sehr b
deutend sind hingegen die Veränderungen, wenn die laterale Labyrinthwar
zerstört ist. Wir finden dann meist Veränderungen am Canalis muscul
tubarius in der Form, daß der Muskel zerrissen oder der Kanal in toto a
gesprengt ist. Verschieden verhält sich der Facialis, der bald zerrissen, ba
intakt im eröffneten Kanale gefunden wird. *Ulrich* fand, daß der Bruch s
wohl bei den Quer- wie bei den Längsfrakturen niemals den Facialkan
jenseits des ovalen Fensters oder gar am absteigenden Schenkel trifft.

Veränderungen an der Gehörknöchelchenkette fanden *Linck, Fraser* ur
Brunner (Fraktur des Stapesschenkels, Dislokation des Incus). Die Fenster sir
relativ häufig zerrissen.

Das Trommelfell wird in 10 von 12 Fällen als intakt bezeichnet. Nur
ck und *Fraser* fanden ein zerrissenes Trommelfell, was *Ulrich* damit er-
rt, daß in diesen beiden Fällen ein Quer- und Längsbruch des Felsen-
nes vorlag und die Trommelfellruptur eine Folge des Längsbruches dar-
lt. Hierzu sei bemerkt, daß in dem von *Brunner* beschriebenen Falle eine
ichfalls kombinierte Bruchform vorlag, ohne daß das Trommelfell rup-
iert gewesen wäre. Jedenfalls ist aber *Ulrich* beizustimmen, wenn er fest-
llt, daß in keinem der bis jetzt mikroskopisch untersuchten Querfrakturen
Pyramide eine Trommelfellzerreißung konstatiert wurde. Die Mittelohr-
leimhaut kann zerrissen sein, so daß das Mittelohr mit Blut (Hämato-
npanum), hie und da auch mit Knochensplittern erfüllt ist, es gibt aber
ch seltene Fälle, in denen die Mittelohrschleimhaut intakt oder fast intakt
er den Frakturspalt hinwegzieht (*Scheibe*, *Ulrich*).

Bezüglich der Heilungsvorgänge müssen wir wieder unterscheiden:

1. Die Veränderungen im Frakturspalte,
2. die Veränderungen im Innenohre,
3. die Veränderungen in der Mittelohrschleimhaut.

Die Frage, ob eine Innenohrfraktur vollkommen knöchern ausheilen
in oder nicht, läßt sich bis heute noch nicht mit Sicherheit beantworten.
e alten Befunde von *Richet*, *Kundrat*, *Chassaignac* u. a. geben auf diese
ige keine exakte Antwort, weil es sich hier durchwegs um nur makro-
pisch untersuchte Fälle handelte. Die mikroskopischen Untersuchungen
gen in der 3.—4. Woche nach dem Unfalle bereits eine beginnende Ver-
öcherung des Frakturspaltes (*Scheibe*, *Voss*). Die gleiche partielle Ver-
öcherung fanden *Hoffmann* nach 2 Monaten, *Klestadt* nach einem halben
re, *Hellmann* nach mehreren Jahren. Aber immer handelte es sich um eine
partielle Verknöcherung selbst dann, wenn der Unfall 15 Jahre (*Manasse*)
er gar 28 Jahre (*Haardt*) zurücklag. Wir kommen also gleich *Ulrich* zu
n Resultate, daß die Frakturen des Innenohres wohl zum Teile
öchern konsolidieren können, daß es aber in der Regel nicht
einem vollkommenen knöchernen Verschlusse kommen wird,
mit für diese Frakturen das gleiche gilt wie für die Längsfrakturen des
läfebeines. Selbst wenn aber vielleicht einmal ausnahmsweise eine der-
ge Fraktur wirklich knöchern verheilen sollte, so muß man doch auf Grund
bis jetzt vorliegenden Erfahrungen annehmen, daß sich dieser knöcherne
lus auf Grund des verschiedenen Verlaufes der Knochenlamellen (*Hell-
nn*) gegenüber der übrigen knöchernen Innenohrkapsel abheben müßte;
eine Innenohrfraktur auch für die mikroskopische Untersuchung spurlos
heilen soll, wie dies *Nager* anzunehmen scheint, läßt sich mit den vor-
enden Erfahrungen nicht in Übereinstimmung bringen (*Alexander*).

Ulrich fand, daß im allgemeinen eine Fraktur nur im Bereich der
iostalen und endostalen Innenohrkapsel knöchern, hingegen im Bereiche
enchondralen Kapsel nur bindegewebig heilt. Diese Auffassung steht in
er Übereinstimmung mit unseren Kenntnissen der knöchernen Innenohr-
sel insoferne, als diese schon im 2. Lebensjahre eine bleibende Gestalt

erhält und im Laufe des späteren Lebens nur wenig oder gar keine An- u
Abbauvorgänge zeigt *(O. Mayer)*. Neben dieser eigenartigen Beschaffenh
des knöchernen Innenohres ist es vor allem der Mangel an Bewegung
Bruchfragmente, wodurch der Reiz zur knöchernen Konsolidierung ausble
(*Schaffer*).

Sehr intensiv sind die Heilungsvorgänge im Bereiche der Inneno
räume, die vor allem in einer Ausfüllung dieser (insbesondere der pe
lymphatischen Räume) mit Bindegewebe und Knochen bestehen (*Manas*
Klestadt, Hoffmann, Hellmann, Ulrich).

Die Verknöcherung fand sich in dem Falle von *Scheibe* (Exitus 3 Woch
nach dem Trauma) noch nicht, in dem Falle von *Politzer* (Exitus 40 Ta
nach dem Trauma) war sie bereits zu sehen, dabei bestand allerdings e
Labyrinthitis. In dem Falle von *Hoffmann* setzte die Verknöcherung inn
halb von 52 Tagen ein, und zwar beginnt die Verknöcherung, wenn
Bruchspalt die Innenohrräume eröffnet hat, häufig zunächst in diesem Spa
(*Scheibe, Manasse, Klestadt, Hoffmann, Ulrich*), so daß ein vom End
gebildeter Callus in das Lumen des Innenohres vorspringt. Dieser Befu
veranlaßte *Manasse* die ganze Knochenbildung im Innenohre vom Endo
abzuleiten und demnach von einer Periostitis (bzw. Endostitis) ossificans
sprechen. *Ulrich* schließt sich im wesentlichen *Manasse* an. In jüngerer Z
hat sich vor allem *Hellmann* mit der „Otitis interna ossificans" beschäft
und in einem Falle von Schußverletzung des Ohres zeigen können, daß s
die Vorgänge der Bindegewebs- und Knochenneubildung nicht dort abspiel
wo eine Fissur die Hohlräume des Innenohres durchkreuzt oder berül
sondern häufig weit entfernt davon. Es nimmt daher *Hellmann*, wie
glauben, mit Recht an, daß das neugebildete Bindegewebe und der n
gebildete Knochen einfach durch Organisation der Blutung in die Räume
Innenohres entstanden sind. „Da dieser Organisationsprozeß vom Peric
des Innenohres ausgeht, dürfte auch dafür die Bezeichnung Periostitis inte
fibrosa et ossificans die richtige sein." In dieser letzteren Behauptung könn
wir *Hellmann* nicht folgen, da wir doch gewöhnt sind, überall im Körp
wo Narbengewebe Kalk aufnimmt, nach längerer Zeit metaplastische Knoch
auftreten zu sehen, ohne daß es dazu der Mitwirkung des Periostes bed
Wir verweisen diesbezüglich auf die Bildung von Knochengewebe in Hi
narben, wie sie *Brunner* vor mehreren Jahren beschrieben hat. Wir füh
also die Knochenneubildung im Innenohre zum Teil auf die Tätigkeit
Periostes, zum Teil auf Organisation des in die Hohlräume ergossenen Bl
zurück.

Diese bedeutenden Veränderungen im inneren Ohre führen natürl
zu weiteren Veränderungen im Bereiche des häutigen Innenohres, und h
ist es vor allem die Ektasie, die, wie gewöhnlich, besonders in der P
inferior deutlich ausgeprägt ist, die aber manchmal auch in der Pars supe
zu erkennen ist. An zweiter Stelle steht die Atrophie der Sinnesendzel
und der zugehörigen Nerven, die in manchen Fällen die höchsten Gr
erreichen kann. An dritter Stelle steht die Ausfüllung des endolymphatisch

ımens mit Bindegewebe und Knochen, ein Befund, der relativ häufiger im ereiche der Bogengänge und des Ductus endolymphaticus als im Bereiche er Schnecke erhoben wird.

Die geschilderten hochgradigen Veränderungen müssen aber nicht in dem Falle in gleichem Grade auftreten, ja es gibt Fälle, in denen sie zum ößten Teile überhaupt fehlen. Hierher gehört der Fall von *Haardt*, in elchem das Innenohr überhaupt keine Bindegewebs- und Knochenneubildung igte, obwohl sich eine Fraktur im Bereiche des ovalen Fensters fand. In esem Falle bestand allerdings auf der frakturierten Seite ein Acusticustumor ıd eine Lues und es ist immerhin möglich, daß die geringe Narbenbildung or allem auf die Lues, vielleicht auch auf die Circulationsstörung infolge es Tumors zurückzuführen ist.

Die Heilungsvorgänge im Mittelohre führen durchaus nicht zu solch oben Veränderungen, wie sie im Innenohre beschrieben wurden. Der usculus tensor tympani wird in Bindegewebe umgewandelt oder zeigt eine ttige Entartung, ein Befund, der ja auch bei nichttraumatischen Erkrankungen es Mittelohres häufig erhoben wird. Der Incus wird, wenn er disloziert ist, ırch Bindegewebe an dieser abnormen Stelle fixiert (*Fraser*). Die Mittel-ırschleimhaut verheilt, wenn sie zerrissen ist. Von Interesse ist nur, daß e Mittelohrschleimhaut zwischen den Bruchenden eingeklemmt werden und ınn hier wuchern kann, so daß mit Epithel ausgekleidete Cysten und chläuche entstehen, die entweder leer sind oder eine seröse Flüssigkeit ıthalten. Dieser Befund wurde zuerst von *Manasse* erhoben und von *Hoff-ann*, *Brunner*, *Klestadt* bestätigt.

Während diese Cystenbildung meist in der Fenstergegend beobachtet urde, sah sie *Brunner* in einem Falle von Längsfraktur des Schläfebeines ı Attik auftreten. *Ulrich* beschreibt auf Grund eines Falles die Entstehung eser Cysten in der Weise, daß von der über den Frakturspalt eingerissenen ittelohrschleimhaut ein Granulationspolster wahrscheinlich nachher auch das pithel in den Spalt einwächst, wodurch es zur Bildung dieser Cysten in der efe kommen soll.

Schließlich behauptet *Ulrich*, daß die eingerissene runde Fenstermembrane l integrum ausheilen kann.

Aus dieser Beschreibung erhellt sofort die große Gefahr, welche den uerbrüchen innewohnt, sobald sie die laterale Labyrinthwand eröffnen. Denn mit ist für die Infektion ein freier Weg vom Mittelohr in das Innenohr und m Innenohre durch den inneren Gehörgang in die Meningen gegeben.

Abriß der Felsenbeinspitze: Diese Form der Fraktur dürfte im nenohre keine wesentlichen Veränderungen hervorrufen, nur muß man nehmen, daß die Zerstörungen im inneren Gehörgange bei dieser Form r Fraktur sehr bedeutende sein werden. Doch da *Lange* in einem Fall ıen Abriß des Nervus acusticus bei einer Längsfraktur des Schläfebeines ıden konnte, so unterscheidet sich auch diesbezüglich der Abriß der Felsen-inspitze in seiner Wirkung auf das Innenohr nicht wesentlich von den bis zt beschriebenen traumatischen Veränderungen. Die Zahl der hierherge-

hörenden mikroskopisch untersuchten Fälle ist allerdings gering. Es fande sich eigentlich nur in den Fällen von *Barnick* und *Linck* derartige Abrisse und in der Tat waren die mikroskopischen Veränderungen im Innenohr in diesen Fällen die gleichen, wie sie bei den Längsfrakturen bereits be schrieben sind.

III. Diagnostik der Schädelbasisfrakturen.

Die zur richtigen Diagnose führenden Symptome einer Schädelbasisfraktu können wir zweckmäßig in wahrscheinliche und in sichere Zeichen eine Schädelbasisfraktur einteilen. Zu den wahrscheinlichen Zeichen gehört zu nächst der Nachweis von Blutunterlaufungen an umschriebenen Stellen de Schädels ferner der Nachweis von Blutungen aus Nase, Mund insbesondere au dem Ohr.

Zu den sicheren Zeichen einer Schädelbasisfraktur rechnen wir jene Er scheinungen, die auf eine Läsion des Gehirns oder auf eine Schädigung de basalen Hirnnerven schließen lassen, also auf Abgang von Gehirnpartikelche oder von Liquor und Nervenstörungen.

Was zunächst die wahrscheinlichen Zeichen einer Schädelbasisfraktu anlangt, so haben *Hölder*, *Liebrecht* und *Kehl* (Marburger Klinik) die Aus breitungswege der fortgeleiteten Blutunterlaufungen an der Bindehaut de Lider und des Augapfels bei Frakturen im Bereich der Orbita genau studier

Liebrecht konnte zeigen, daß der Bluterguß in der Orbita nicht da orbitale Fettgewebe durchdringt, sondern sich in seiner Ausbreitung an de Verlauf der Augenmuskeln hält; unter diesen ist es wieder besonders de Musculus levator palpebrae, der in den Tarsus der Oberlider einstrah und durch seinen Verlauf so häufig zu Blutunterlaufungen im obere Augenlid Veranlassung gibt. Bei ausgedehnteren Traumen im Bereich de Orbita, insbesondere bei Frakturen, die in das Foramen opticum oder in di Fissura orbitalis superior hineinreichen, umspült nach *Kehl* das Hämatom de Orbitafettgewebskegel, dehnt sich aber auch längst des Musculus rectus lateral gegen den Bulbus bis zum Muskelansatz aus und erscheint als Hämatom i temporalen Lidwinkel, von wo aus er sich weiter gegen die Cornea verschieb Dieses Hämatom findet sich nun nach *Kehl* in jenen Fällen, wo der Knocher sprung in die Fissura orbitalis superior hineinreicht, aber auch bei Brüche des lateralen Orbitalrandes, die sich allerdings durch exakte Palpation fes stellen oder ausschließen lassen. Jedenfalls kommt dem Auftreten des Hämaton im lateralen Lidwinkel in zweifelhaften Fällen eine große diagnostische B deutung zu.

In der Mehrzahl der Fälle finden wir allerdings ausgedehnte Hämaton im Bereiche der Conjunctiven und Skleren „Brillenhämatome", die bezeichnende weise sich gewöhnlich erst am 2. oder 3. Tage nach der Verletzung en wickeln. Beiderseitiges Auftreten dieses Hämatoms spricht mit großer Wah scheinlichkeit dann für eine Basisfraktur, wenn die Gewalteinwirkung an ein von dem Hämatom entfernten Stelle stattgefunden hat. Neben diesen b Schädelbasisfrakturen häufig zu beobachtenden Hämatomen im Bereich d

(onjunctiven und Skleren dürfen wir die Untersuchung der Pharynxschleimhaut af etwaige Hämatome nicht unterlassen; desgleichen finden wir hin und wieder Iutunterlaufungen über den Processus mastoideus, die allerdings nach *Vogel* :cht beweisend sind für Schädelbrüche, da sie auch durch Zerrung des Iriostes und der am Warzenfortsatz ansetzenden Muskulatur entstanden sein ınnen. Doch werden wir Blutunterlaufungen, die von dem Processus mastoideus n vorderen Rand des Sternocleidomastoideus nach abwärts ziehen, sehr für e Diagnose einer Schädelbasisfraktur verwerten und das um so sicherer tun ınnen, wenn gleichzeitig Blutungen aus dem Ohre nachgewiesen werden.

Solche Blutungen können auch ohne Fraktur durch Zerreißung des Iommelfelles entstanden sein, außerdem durch Abriß des knorpeligen Gehör- nges vom knöchernen; sie können aber ihre Entstehung auch einer Fraktur : Bereich des Gehörganges verdanken. Blutungen aus der Nase und Blutungen ıs dem Mund sind ein häufiges Vorkommnis nach Verletzungen des Gesichts- ıädels oder nach Traumen, die diesen betreffen und für die Diagnose einer sisfraktur beim Fehlen anderer Zeichen wohl kaum zu verwerten. Sie können ilich auch die Folge einer Fraktur der horizontalen Siebbeinplatte sein oder ls Blut kann nach Brüchen oder Fissuren im Bereich der Pyramide durch l Tuba Eustachii in den Mund gelangen.

Als sichere Zeichen einer Schädelbasisfraktur sprechen wir den Abfluß n Liquor cerebrospinalis aus Ohr oder Nase an. Bei Abfluß von Liquor ıs dem Ohr nehmen wir an, daß neben der Fraktur des Felsenbeines auch e Zerreißung der Dura, Arachnoidea und des Trommelfelles vorliegt. Ist ls Trommelfell unverletzt, dann muß bei Abgang von Liquor cerebrospinalis ıs dem Ohr, nach *Rosen* eine Verletzung des äußeren Gehörganges vor- igen. Bei unverletztem Trommelfell kann der Liquor auch durch die Tuba in die oanen gelangen oder in den Rachen und durch Nase und Mund abfließen. ufiger sind jedoch Brüche in der vorderen Schädelgrube mit Zerreißung l Dura und Arachnoidea die Ursache eines Abganges von Liquor durch l Nase.

Was den Beginn der Liquorabsonderung und die Liquormenge anlangt, finden wir in manchen Fällen schon einige Stunden nach erfolgter Fraktur e Liquorabsonderung, manchmal kann sie erst nach 24 Stunden oder noch ter beobachtet werden. Der Liquor ist anfangs blutig gefärbt, später wasserklar l erreicht in manchen Fällen eine 24-Stunden-Menge von 600—800 cm^3, ibt aber gewöhnlich mit 150—200 cm^3 hinter dieser Zahl zurück.

Ebenso beweisend wie der Liquorabgang für Schädelbasisbruch ist auch Abgang von Gehirnpartikelchen; wenn sich Hirnsubstanz aus Nase oder r entleert, können wir mit Sicherheit eine Verletzung des Knochens der Inhäute und des Gehirns annehmen.

Der Abgang von Gehirnsubstanz, häufig vereint mit den Erscheinungen traumatischen Hirndrucks oder der Gehirnquetschung, gilt als schlechtes gnostisches Zeichen, da er stets mit der eminenten Gefahr einer Meningitis ıergeht. Das gilt auch für Liquorabfluß aus der Nase im Anschluß an trümmerung der vorderen Schädelgrube, da durch die frakturierten Siebbein-

zellen oder den eröffneten Sinus frontalis Infektionserreger leicht zu de
Meningen gelangen können. Gerade für solche Fälle empfiehlt *Rasel* die De
infektion der Ohren, Nasen und des Pharynx, während wir doch sonst gerac
bei Schädelbasisfrakturen mit Blutabgang aus dem Ohr jede Desinfektion de
äußeren Gehörganges strikte vermeiden.

Als sicheres Zeichen einer Schädelbasisfraktur sehen wir auch Lähmunge
der basalen Hirnnerven an; nur die genaue Untersuchung aller 12 Hirnnerve
wird in manchen Fällen die Diagnose und zugleich auch den Ort der Ve
letzung feststellen lassen.

Jedenfalls hat der Untersuchung der Gehirnnerven die Untersuchun
der Reflexe an den Extremitäten nachzufolgen, und da zeigt sich, daß d
Reflexe im Anfang herabgesetzt sind und manchmal ganz fehlen, daß sie abe
nach einiger Zeit wieder erscheinen können und gesteigert sein können; nac
Walton ist dieses Verhalten auf ein Überwiegen der spinalen Reflexe bei
Ausfall cerebraler Fasern zurückzuführen.

Wo die Möglichkeit einer Röntgenaufnahme besteht, wird ein Röntgenbil
in manchen Fällen die Diagnose einer Schädelbasisfraktur sichern. Aus de
Arbeiten von *Schueller, Staunig* und *Gatscher, Stenver, Fischer* und *Sgalitz*
geht hervor, daß wir bei Aufnahmen in bestimmten Richtungen manchm
in der Lage sind, selbst feinere Fissuren zu erkennen, daß allerdings in manche
Fällen das Röntgenbild auch versagt. In ganz seltenen Fällen hat das Röntge
bild Luft in den Ventrikeln nach Schädelbruch nachweisen lassen. So b
richtet *Stewart* über einen Fall von rechtsseitigem Stirnbeinbruch mit Eröffnun
der Stirnhöhle, bei dem Luft im rechten Seitenventrikel nachgewiesen werde
konnte. Luftansammlung ins subcutane Gewebe der Schädeldecken ist e
zuweilen beobachtetes Vorkommnis nach Brüchen des Siebbeines, nach E
öffnung des Sinus frontalis oder der Cellulae mastoideae.

Wichtig ist sowohl für die Konvexität als auch für die Basisbrüche d
Entscheidung der Frage, ob das Gehirn verletzt ist oder nicht; denn darnac
richtet sich einerseits die Prognose, anderseits unser therapeutisches Handel
Zuerst müssen wir uns fragen, was denn eigentlich bei einem Trauma, das de
Schädel trifft, intrakraniell verletzt sein kann, dann ob wir für die einzelne
Gruppen von Schädigungen gewisse Zeichen haben.

Vor allem ist festzustellen, daß die alte Einteilung der Hirnverletzunge
in Gehirnerschütterung, Gehirndruck und Gehirnquetschung in Wirklichke
nicht genügt, da eine Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder gegeneinand
nicht möglich ist. Vor allem anderen können wir die Diagnose bei der Übe
nahme des Patienten nicht stellen; wir haben einen von einem Trauma b
troffenen Mann vor uns und sollen nun die Diagnose und, was noch wichtig
ist, die Indikation zu einem operativen Eingriff stellen; schwere Bewußtlosigke
kann nun sowohl bei Gehirnerschütterung als auch bei Hirndruck und G
hirnquetschung vorkommen. Auch ist die Gehirnerschütterung in der Regel b
Hirndruck und Hirnquetschung vorhanden. Und doch darf Gehirnerschütterur
niemals operativ behandelt werden, während bei Hirndruck und Hirnquetschur
die Sachlage sich anders darstellt. Die Entscheidung, ob Hirnerschütterur

er Hirndruck vorliegt, ist deswegen im Anfang so schwer zu treffen, weil auch die Hirnerschütterung nichts anderes ist als eine allerdings kurze Zeit ıernde intrakranielle Drucksteigerung (s. Commotio cerebri).

Es beginnen demnach die Erscheinungen der Gehirnerschütterung unter n gleichen Krankheitsbild, wie wir es in einem gewissen Stadium des be- ıenden Hirndrucks beobachten; von da an klingen die Druckerscheinungen (*Kocher*). Je nach Intensität der Gewalteinwirkung wird es bei der Commotio ebri zu leichteren oder schwereren Erscheinungen kommen. Und so sind leichten Fällen von Gehirnerschütterung die Erscheinungen durch den chzeitig vorhandenen Chok verschleiert und unbestimmt, bei schwereren men der Gehirnerschütterung entsprechen die Erscheinungen dem Bilde Hirndrucks in irgend einem mehr weniger ausgebildeten Stadium, um Intensität schneller oder langsamer abzunehmen.

So können wir also bei den leichten Formen der Gehirnerschütterung ziemlich jedes Allgemeinsymptom finden: Beschleunigung oder Verlang- ıung des Pulses und der Atmung, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen Bewußtlosigkeit und retrograde Amnesie, das sind Symptome, die wir leichten Formen der Gehirnerschütterung antreffen, handelt es sich um schwereres Trauma, dann stehen bei den schwereren Formen der Ge- ıerschütterung die Erscheinungen des Hirndrucks mit deutlich verlang- tem Puls und deutlich verlangsamter Atmung in den Vordergrund. Zeigt im weiteren Verlauf der Beobachtung, daß die Atmung oberflächlicher d, hin und wieder von tiefen Respirationen unterbrochen ist, dann haben zweifellos das Bild einer schweren Gehirnerschütterung vor uns und sen uns nur fragen, ob es wirklich nur eine Gehirnerschütterung ist, ob Erscheinungen nicht vielmehr für zunehmenden Hirndruck sprechen und ine Indikation für eine sofortige Operation abgeben. Fassen wir mit *Kocher* schwereren Formen von Hirnerschütterung als Hirndruckerscheinungen auf, nüssen die klinischen Erscheinungen, zum Teil wenigstens, in den ersten ıden nach der Verletzung an Intensität abnehmen. Tun sie das nicht, nimmt Gegenteil Puls und Atmung an Frequenz ab, dann müssen wir nach eren Symptomen suchen, die die Diagnose zunehmender Hirndruck en. Vorweg ist festzustellen, daß wir das von *Bergmann* und vielen eren beschriebene Symptom des freien Intervalles bei den an der Klinik bachteten Fällen von traumatischem Hirndruck manchmal vermissen; die ärung dafür sehen wir in dem Übergang der Erscheinungen der ımotio cerebri in jene des traumatischen Hirndrucks. Als Ursache des traumatischen Hirndruck bezeichneten Krankheitsbildes müssen wir ksteigerung durch ein zerrissenes Blutgefäß außerhalb oder innerhalb Dura annehmen. Diese Drucksteigerung wird zu ausgesprochenen lokalen heinungen führen, wenn keine stummen Hirnregionen vom Druck ge- en werden. Zunächst werden Reizerscheinungen in den kontralateralen emitäten, also Krämpfe auf den Verletzungsherd hinweisend, später wird den entsprechenden Extremitäten zu Lähmungserscheinungen kommen. Erhöhung der Reflexe, Spasmen, Krämpfe an einer oder beiden Extremi-

täten einer Seite gehen langsamer oder rascher in Lähmungserscheinung daselbst über. Wichtig ist im Stadium der lokalen Hirnreizung das Verhalt der Blickrichtung. Bei Reizung ist der Blick vom Reizungsherde weg, b Lähmung zum Reizungsherd gerichtet. Je nach dem Sitz des drückend Hämatoms und je nach seiner Ausdehnung werden wir verschiede Störungen in den peripheren und Erfolgsorganen feststellen können. Mot rische oder sensorische Aphasie, Sehstörungen je nach dem Sitz d Hämatoms in der *Broca*schen Windung, in der linken Schläfe oder i Hinterhauptslappen.

Jeder lokale Hirndruck geht auch mit allgemeinen Hirndruckersch nungen einher. Wie bei dem lokalen Hirndruck müssen wir auch h 2 Stadien unterscheiden: Ein Stadium der Reizung und ein Stadium d Lähmung. Da einzelne Gehirnabschnitte bereits im Lähmungsstadium si befinden, bei anderen die Reizerscheinungen ausgesprochen sind, hat *Koch* den traumatischen Hirndruck in 3 Stadien eingeteilt:

1. In das Studium des beginnenden Hirndrucks (Reizerscheinunge
2. Das Stadium des vollendeten Hirndrucks. (Neben Reizerscheinung auch Lähmungserscheinungen.)
3. Das Stadium der Lähmung (die Reizerscheinungen treten ganz in d Hintergrund gegenüber den Lähmungserscheinungen).

Wichtig ist für die Entscheidung, ob das Reiz- oder Lähmungsstadi des traumatischen Hirndrucks vorliegt, zunächst das Verhalten des Puls und der Atmung. Cerebrale Reizung führt auch zur Reizung des Vag centrums, infolgedessen zu einer Verlangsamung des Pulses, der zunäc ganz regelmäßig ist, hart und gespannt und an Frequenz abnimmt. wiederholten Malen konnten wir uns am Krankenbett davon überzeug daß diesem Stadium der abnehmenden Pulsfrequenz nicht gleich die Pu beschleunigung des Lähmungsstadiums folgt, sondern daß der Puls im E stadium der abnehmenden Frequenz unregelmäßig wird, öfter aussetzt, e Beobachtung, auf die *Spencer* und *Horsley* großes Gewicht legen, denn diesem Stadium der aufhörenden Reizung und des Überganges in Lähm ist auch nach unseren Erfahrungen gerade noch Zeit, die Operation vor nehmen. Wird der Puls frequent, klein, nimmt der Blutdruck bei unreg mäßig werdendem Puls ab, dann ist es für einen operativen Eingriff spät. Das Lähmungsstadium ist eingetreten und die Prognose des Falles mit oder ohne Eingriff infaust. Gleichzeitig mit den Veränderungen Pulses stellen sich ganz charakteristische Veränderungen im Atemtypus Im Stadium der Reizung finden wir eine beschleunigte, oberflächl Atmung, die indessen bei zunehmender Lähmung langsamer und tiefer w Schließlich treten Pausen in der Respiration ein; die dadurch zunehme Reizung des Vasomotorencentrums führt nach *Cushing* zu einer besse Durchblutung des Atemcentrums. Die Atmung setzt wieder ein und z nun deutlich den Typus der *Cheyne-Stockes*-Atmung. Der Wechsel Respirationsstillstand und *Cheyne-Stockes*-Atmung wiederholen sich nun bezeichnen jenes Stadium der Lähmung bei Hirndruck, das wir in

gel nicht abwarten dürfen, da in diesem Stadium die operative Beseitigung s Hirndrucks in der Regel unnütz ist. Daß dieses hoffnungslose Stadium r Atemlähmung eintritt, können wir einerseits an der sinkenden Pulszahl, derseits an der fallenden Frequenz der Respiration und an der zuhmenden Vertiefung derselben erkennen und darnach uns richten.

Neben diesen beiden wichtigsten Zeichen des traumatischen Hirndruckes rdient das Verhalten der Pupillen unsere vollste Aufmerksamkeit. Die Pupillen id bei beginnendem Hirndruck eng, reagieren auf Licht; einseitige Weite r Pupille und Fehlen der Lichtreflexe in der erweiterten Pupille spricht für rndruck und für den Sitz der Schädigung auf der Seite der erweiterten, chtreagierenden Pupille.

Von großer Wichtigkeit ist ferner das Verhalten des Bewußtseins. Auch er treffen wir im klinischen Bild den Unterschied zwischen Reiz- und hmungserscheinungen. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Aufgungszustände, ja selbst Delirien finden wir in diesem Stadium der Hirnizung; mit zunehmendem Druck treten die Lähmungserscheinungen in den ordergrund. Der Kranke wird still, schläfrig, apathisch, nimmt keine Nahrung sich und läßt unter sich; schließlich verfällt er in einen tief soporösen istand, der unter den beschriebenen terminalen Veränderungen des Pulses id der Atmung zum Tode führt.

Um noch einmal die Differentialdiagnose zwischen Hirnerschütterung id traumatischem Hirndruck kurz hervorzuheben: bei Gehirnerschütterung ben wir das Bild irgend eines Stadiums des Hirndrucks vor uns und die scheinungen klingen im Verlaufe der Beobachtung ab; beim Hirndruck iden wir zunehmende Erscheinungen, die wir insbesondere aus dem erhalten des Pulses, der Atmung, aus dem Verhalten der Pupillen und des ewußtseins erkennen.

Haben wir so die Erscheinungen des Hirndrucks kennengelernt, so üssen wir uns fragen, aus welchen Ursachen es denn am häufigsten zu umatischem Hirndruck kommt und ob wir in den klinischen Erscheinungen gend einen Anhaltspunkt für die Ausgangsstelle des traumatischen Hirnucks finden können.

Pathologisch-anatomisch müssen wir die extraduralen Hämatome von n subduralen trennen; außerdem jener traumatischen intracerebralen utungen gedenken, die wir als cerebrale Apoplexie aufzufassen haben.

Krönlein und seiner Schule ist die Bearbeitung der extraduralen Blungen zu danken, die am häufigsten ihren Ausgang nehmen von Verzungen der Arteria und Vena meningea media.

Die klinischen Erscheinungen sind die des traumatischen Hirndrucks, so lokale und allgemeine Erscheinungen. Bei der Feststellung der Diaiose, insbesondere ob rechts oder links, hat uns das Vorhandensein einer weiterten, lichtstarren Pupille auf der Seite der Verletzungen in vielen illen gute Dienste geleistet, weshalb dieses Symptom noch einmal hier herrgehoben sei. Was die Ausbreitung des extraduralen Hämatoms anbelangt, wird sich der Bluterguß umso flächenhafter ausbreiten können, je weniger

adhärent die Dura dem Schädel ist; an Stellen, wo erfahrungsgemä die Dura fest dem Knochen anhaftet, also im Bereich der Pyramis d mittleren Schädelgrube, kommen demnach häufiger umschriebene Hämaton vor. Während wir die extraduralen Hämatome fast ausschließlich b Erwachsenen finden, da am kindlichen Schädel das feste Anhaften der Du an den Knochen das Zustandekommen eines Meningeahämatoms verhinde finden wir die subduralen Hämatome häufiger bei Neugeborenen als Folg eines geburtshilflichen Eingriffes. Hier sind in erster Linie Zerreißungen d Piaven, aber auch Verletzungen der Sinuswand beobachtet worden. Ei Anzahl derartiger Verletzungen sterben bei der Geburt, in anderen Fälle besteht hochgradige Asphyxie, in anderen Fällen endlich treten erst einig Tage nach der Geburt die Erscheinungen des Hirndrucks auf, die nach *Sei* in übermäßiger Spannung der großen Fontanelle, motorischer Unruhe un Lähmungserscheinungen von seiten der Gehirnnerven bestehen. Bei Erwac senen sind die subduralen Blutungen wesentlich seltener als die extradurale und zeigen in ihrem Verlauf eine gewisse Abweichung von den Verletzunge der Arteria meningea media.

Da es sich bei den subduralen Blutungen um Venenblutungen hande braucht es längere Zeit zum Zustandekommen ausgeprägter Hirndruck erscheinungen; das freie Intervall ist dementsprechend bei den subdurale Hämatomen länger als bei den extraduralen. Auch hier unterscheiden wi ausgebreitete und umschriebene Hämatome. Was ihre Lokalisation anbelan unterscheidet *Henschen*:

1. Peribulbäre Hämatome: Die Blutung um die Medulla oblongata heru führt zur Kompression derselben und zum Tode unter Lähmung des Gefä und Atemcentrums.

2. Mediane intercerebrale Hämatome: Das Blut sammelt sich zwische der Hirnsichel und einer Hemisphäre oder zu beiden Seiten der Falx an, drüc gegen den Balken, drängt die Hemisphären auseinander, senkt sich aber mei zur Basis; schwere, rasch tödlich endende Verletzungsform (zitiert nach *Küttne*

3. Konvexitätshämatome, die je nach ihrer Lokalisation Herdsymptom verursachen.

Im allgemeinen sind die Zeichen einer subduralen Blutung recht ve schiedenartig. Auf das längere Intervall wurde bereits hingewiesen; Her symptome können die Diagnose erleichtern, im übrigen sind es die langsa einsetzenden, allgemeinen Zeichen des Hirndrucks. In solchen Fällen en scheidet manchmal der Ausfall der Lumbalpunktion die Diagnose; blutig Punktat spricht für subdurales Hämatom.

Klinisch, aber auch forensisch von großer Bedeutung sind die als tra matische Apoplexia cerebri bezeichneten ausgedehnten Blutungen ins Gehir nach Zerreißung einer Arterie, gewöhnlich sehen wir jenes daraus erfolgend Krankheitsbild im Anschluß an die Einwirkung eines geringen, oft belanglose Traumas, und die Entscheidung ist schwer zu treffen, ob das Trauma übe haupt für den Befund verantwortlich gemacht werden kann. Das klinisch Bild verläuft unter den Zeichen der Apoplexia cerebri. Genaue Untersuchun

s Patienten unter Berücksichtigung seines Alters und etwa zu erhebender amnestischer Daten wird uns den richtigen Zusammenhang auch in jenen llen finden lassen, wo die Patienten am Leben bleiben. In diese Gruppe umatischer Gehirnverletzungen gehört auch die von *Bollinger* so genannte umatische Spätapoplexie. Ob es sich dabei nach *Bollinger* um Gefäß-hädigungen handelt, die im Anschluß an Erweichungsherde des Gehirns ftreten, oder ob es sich nach *Langerhans* um umschriebene traumatische ieurysmen handelt, ist noch ungeklärt; klinisch ist nach *Küttner* die Annahme ıer traumatischen Spätapoplexie zulässig, wenn bei sonst gesunden und ıgen Individuen eine Apoplexie längere oder kürzere Zeit nach einem hädeltrauma auftritt.

Bei offenen Schädelbrüchen kann es ebenso gut wie zu Blutungen nach ıen, auch zu Blutungen nach außen kommen. Selten sind verhältnismäßig utungen der Arteria meningea media nach außen, schon häufiger sind nöse Blutungen aus dem Sinus, wobei an die Möglichkeit einer oft töd-hen Luftembolie zu denken ist. Blutungen aus Mund und Nase muß kein ichen einer Fraktur sein, kann aber auf einen Bruch der Siebbeinplatte rückzuführen sein; das gleiche gilt für Blutungen aus dem Ohr, die einer-ts ihre Ursache in den Brüchen des Felsenbeins haben können, die den ßeren Gehörgang mittreffen, oder in einer Verletzung des Trommelfelles, er nach *Walb* in einer Fraktur des Annulus tympanicus; aus den Unter-chungen *Walbs* geht hervor, daß die isolierten Brüche des Margo tympanicus, t dem Sitz im hinteren oberen Rand, häufig vorkommen und sehr starke ıtungen hervorrufen können; erst aus den Ausfallserscheinungen des Nervus ısticus und facialis will er erkennen, daß ein Sprung tiefer geht.

Die Verletzungen der Hirnnerven

ffen wir am häufigsten im Bereiche der Schädelbasis, doch auch bei Kon-xitätsbrüchen können sie vorkommen, insbesondere bei Hieb-, Stich- und Schuß-rletzungen. Kommt es zu einer vollständigen Durchtrennung des Nerven, es durch eine Stichverletzung oder einer Schädelbasisfraktur, zu einer rvenzerreißung, so können wir die Lähmung gleich nach dem Trauma fest-llen; auch einfach gequetschte Nerven ohne Kontinuitätsdurchtrennung gen vollkommene primäre Lähmung; tritt die Lähmung einige Stunden ch dem Trauma auf, so spricht dieser zeitliche Unterschied für Kompression Nerven durch ein Hämatom; können wir die Lähmung erst einige Tage ch der Verletzung feststellen, oder noch später, so müssen wir an den uck eines zunehmenden Hämatoms, wohl auch an ein traumatisches Aneurysma ıken, oder an die häufigere Möglichkeit einer infektiösen Neuritis oder eines ı Nerven drückenden Callus. Was die Häufigkeit der betroffenen Nerven angt, so finden wir den Nervus facialis am häufigsten betroffen; ihm zu-chst folgen an Häufigkeit nach unseren Erfahrungen Störungen im Bereich Nervus acusticus, dann Lähmungen des Augenmuskelnerven, vor allem des ducens, dann des Oculomotorius und des Trochlearis. Aber auch Schädi-ıngen der übrigen Nerven wurden beobachtet.

Neben der Gehirnerschütterung und dem in eine Gruppe zusammen gefaßten Krankheitsbild des traumatischen Hirndrucks gelangt als letzte Grupp der durch Verletzung entstandenen Hirnschädigungen die Hirnquetschung ode Contusio, Compressio cerebri zur Besprechung. Fassen wir die Gehirn erschütterung als einen nur augenblicklich wirkenden Gehirndruck auf, desse Erscheinungen sich vom Moment des Traumas an zurückbilden, sehen w den traumatischen Hirndruck als eine langsam sich entwickelnde Druckschädigun des Gehirns an, so müssen wir die Gehirnquetschung als eine mechanisch Läsion der nervösen Hirnelemente auffassen. Aus dieser Definition ergibt sic auf den ersten Blick die Schwierigkeit, die wir in manchen Fällen bei de Entscheidung der Frage haben, ob es sich um eine Gehirnerschütterung ode um eine Gehirnquetschung handelt. In beiden Fällen liegt den klinische Symptomen das vorhergegangene Trauma zu grunde; ob es sich nun u Circulationsstörungen im Sinne einer Commotio cerebri und dadurch hervo gerufene Schädigung der nervösen Hirnelemente handelt, oder um eine primä Schädigung der Hirnsubstanz selbst, die Entscheidung wird in manchen Fälle aus den klinischen Symptomen nicht zu stellen sein und vor allem nicht a der ersten Untersuchung des Patienten. In beiden Fällen kommt es mit de Einsetzen des Traumas auch schon zum Einsetzen der klinischen Erscheinunge Aus diesen werden wir die Diagnose Hirnquetschung nur dann sofort stelle können, wenn von dem Trauma Rindenbezirke betroffen sind, deren Schädigun wir aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen in der Peripherie erkenn können. Sind sog. stumme Rindenbezirke von dem Trauma betroffen, da fehlen die Herdsymptome und wir sind bei den sich darbietenden Allgemei erscheinungen nicht im stande, die Differentialdiagnose zwischen Commot cerebri und Contusio cerebri zu stellen. In diesen Fällen ist die richtige Diagno aus der genauen Beobachtung des Verlaufes zu stellen. Und da gibt es na *de Quervain* ein Symptom, das auch uns gute Dienste geleistet hat: Die a dauernde Temperaturerhöhung, die frühzeitig auftritt, und die wir als Sympto der Hirnquetschung ansehen. Auch bei intrakraniellen Hämatomen finden w Temperatursteigerungen, gleichzeitig aber auch die oben beschriebenen E scheinungen des Hirndrucks; übrigens erreichen beim Hämatom Temperatur selten einen höheren Grad, so daß wir nach *de Quervain* Temperatursteigeru bis zu 39⁰ für die Diagnose einer Gehirnquetschung verwerten. Aus der Beo achtung des postoperativen Verlaufes nach Entfernung von Hirntumoren uns dieses Zeichen an der Klinik geläufig geworden; jede Schädigung d Gehirns, zu der es unvermeidlich bei Tumorexstirpation kommt, führt zu Temp ratursteigerungen im postoperativen Verlauf.

Ein zweites Symptom, welches wir für das Vorhandensein einer Gehir quetschung verwerten, kann ebenfalls erst aus der Beobachtung des Patient erschlossen werden, wir meinen die D a u e r d e r H i r n e r s c h e i n u n g e n: Währe es bei der Commotio cerebri in der Regel allmählich zum Abklingen d Erscheinungen kommt, halten sich dieselben bei Hirnquetschungen längere, lange Zeit. Typisch in dieser Hinsicht war der Verlauf bei einem 13jährig Patienten W. M., den wir am 15. Juli 1919 in unsere Behandlung übernahm

Tags zuvor stürzte der Junge von einem 10 *m* hohen Baume ab und blieb bewußtlos
gen. Der Aufnahmsbefund lautete: Patient vollständig bewußtlos, reagiert auf keinen wie
mer gearteten Anruf, zieht aber auf Kneifen das rechte Bein zurück. Links Hemiplegie
t gesteigerten Sehnenreflexen, Kopf und Augen nach links eingestellt; labiler Puls. Es wird
genommen, daß es sich um ein Hämatom handelt; die Meningeablutung wird deshalb
unwahrscheinlich angenommen, weil Patient keine raumbeschränkenden Erscheinungen des
hädelinneren zeigt. Im Verlauf der nächsten Woche hielt die Bewußtlosigkeit an, Temperatur-
igerungen bis 39°, keine Druckerscheinungen von seiten des Gehirns, hingegen Auftreten von
ileptiformen Krämpfen rechts und links. Augenhintergrund andauernd normal. 10 Tage
ch der Aufnahme ergibt die neuerliche neurologische Untersuchung (Prof. *Marburg*): Die
tremitäten wechselnd paretisch; die Spasmen sind bald rechts, bald links stärker. Die Sehnen-
flexe sind beiderseits lebhaft, beiderseits Babinski positiv.

Nach dieser Zeit entwickelt sich das Krankheitsbild folgendermaßen: Der Patient wird
was freier, schlägt beim Anruf die Augen auf, weint vor sich hin; seine Augen sind dauernd
ch rechts eingestellt; der linke Facialis ist eine Spur paretisch; während er die rechten
tremitäten bewegt, besteht links eine exzessive Flexionscontractur der oberen Extremitäten,
ne Extensionscontractur der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, Fuß-
onus nicht auslösbar, beiderseits Babinski. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, die Plantar-
flexe vorhanden. Auffälliger Chvostek beiderseits. Ein Monat nach der Verletzung ist ein
ennenswerter Fortschritt in der Besserung noch immer nicht eingetreten; nach wie vor
ird der Patient durch Sondenfütterung erhalten. Weder auf sprachliche noch auf sym-
olische Aufforderung eine Reaktion, mit Ausnahme des stereotypen Weinens. Der Patient
heint zu sehen und zu hören, aber es ist nicht e i n e sprachliche Äußerung von ihm zu
halten.

6 Wochen nach der Verletzung kann festgestellt werden, daß das Wortverständnis
ilweise vorhanden ist; in der nächsten Zeit bessert sich der Zustand insofern, als die Lähmungs-
scheinungen zurückgehen, die Nahrungsaufnahme in normaler Weise erfolgt und einzelne
Vorte gesprochen werden können.

2 Monate nach der Verletzung besteht noch eine deutliche spastische Parese der oberen
xtremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen relativ freier Hand; der gleiche Befund an den
nteren Extremitäten; Fußklonus, Babinski, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Eine Spur Ataxie
n den unteren Extremitäten; lebhafter Patellarklonus, leichte Blickparese; rechts Facialis auch
n Augenast paretisch. Die Diagnose m u l t i p l e B l u t u n g e n kann aus dem ganzen Verlauf
er Krankheit gestellt werden.

Der letzte von Prof. *Marburg* (März 1924) erhobene Befund lautet: Bradyphasie.
Rechts Mundfacialisparese; Rechts obere Extremität etwas schwächer als links. Reflexe lebhaft,
edoch nicht gesteigert. Rechte obere Extremität gut arbeitsfähig. Bauchdeckenreflexe ziemlich
ymmetrisch; Sensibilität: im Gesicht rechts schwächer als links, an den Extremitäten normal.
Patellarklonus, Fußklonus, spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Diagnose: Multiple
Hirnnarben, vorwiegend in der linken Hemisphäre.

Dieser Fall zeigt, wie schwer es ist, das Krankheitsbild der Gehirn-
quetschung gegen die Erscheinungen der Commotio einerseits und des trau-
matischen Hirndrucks andererseits abzugrenzen. Es bestand ja zweifellos bei
unserem Patienten, wie aus den zahlreichen Lumbalpunktionen hervorging,
eine Steigerung des Hirndrucks. Die Symptome, die keine einheitliche Lokali-
sation erlaubten, die von wechselnder Intensität bald da, bald dort zu stärkeren
Reizerscheinungen führten, ließen eine einheitliche Herddiagnose nicht zu
und kontraindizierten infolgedessen die Trepanation. Ob es nun multiple
Quetschungsherde oder multiple Hämatome waren, welche zu den beobachteten
Erscheinungen führten, diese Frage läßt sich wohl nur dahin beantworten,
daß offenbar beides vorlag.

Was das Verhalten des Liquors nach Schädeltraumen betrifft, so finde wir bei der Commotio cerebri schon eine Erhöhung des Liquordruckes un eine Vermehrung desselben; wobei der Liquor jedoch vollkommen wasser klar ist. Während nun bei Schädelbrüchen außer dem Liquorbefund, de auf Commotio hinweisen kann, im Liquor weiter nichts Pathologisches fest zustellen ist, ergeben Schädelbrüche mit Blutung in die Hirnhäute eine ganz charakteristischen und gesetzmäßigen Liquorbefund. Es finden sich kur nach der stattgehabten Blutung Erythrocyten im blutiggefärbten Liquor, de innerhalb der ersten 24 Stunden durch Zentrifugieren klar gemacht werde kann. Die Erythrocyten gehen nun in den nächsten Tagen im Liquor zu grunde die Verfärbung desselben nimmt zu, durch Zentrifugieren kann er nicht meh entfärbt werden; im weiteren Verlauf kommt es zur Resorption des Blutes und nach 4 Wochen ist die Blutresorption nach *Eskuchen* beendet und auch ihre Begleiterscheinungen sind verschwunden.

IV. Spezielle Symptomatologie und Diagnose der Schläfebeinfrakturen.

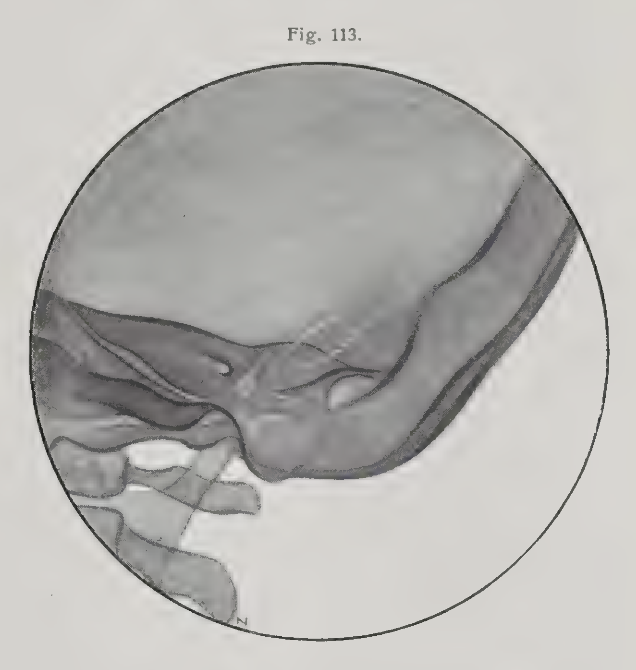
Längsfrakturen: Die Diagnose dieser Frakturen gründet sich 1. au den Röntgenbefund, 2. auf eine sichtbare Fraktur des knöchernen Gehör-ganges, 3. auf den Befund eines Hämatotympanum, 4. auf den Ausfluß vor Liquor aus dem Ohre, 5. auf den Befund bei der Funktionsprüfung.

Das Röntgenverfahren wird von verschiedenen Seiten (*Stenvers* und *de Kleyn*, *Schüller*, *Sgalitzer* und *Fischer*, *Ulrich* u. a.) als sehr leistungsfähig gerühmt. Dabei bedient sich *Ulrich* vorwiegend der Methode von *Stenvers* während wir neben den gewöhnlichen Schädelaufnahmen die von *Sgalitzer* und *Fischer* angegebene Methode verwendet haben. In Fig. 113 geben wir die Abbildung eines Falles, in dem man deutlich 2 feine Fissuren im Tegmen tympani in der Nähe der Eminentia arcuata sehen kann. Im allgemeinen müssen wir aber sagen, daß das Röntgenverfahren für die Diagnose dieser Frakturen insoweit nur einen beschränkten Wert besitzt, als es nur in positivem Sinne die Diagnose entscheidet, während ein negatives Röntgenbild das Vorhandensein einer Fissur nicht ausschließt.

Veränderungen im äußeren Gehörgange finden sich bei Schädelbasisbrüchen sehr häufig. Wir erinnern hier nur an die circumscripte Hyperämie, wie sie *Rhese* in diesen Fällen beobachten konnte. Wir erinnern ferner an die Blutungen aus den Ohren, wie sie bekanntlich häufig nach Schädeltraumen angetroffen werden, ohne für eine Fraktur im Schläfebeine beweisend zu sein, was übrigens auch dann nicht der Fall ist, wenn diese Blutungen arterieller Natur sind. Hingegen finden sich Fälle, in denen die Haut des äußeren Gehörganges zerrissen und dahinter eine Stufe im Knochen zu tasten ist. In diesen Fällen liegt in der Regel auch eine Fraktur im Tegmen tympani vor. Doch konnten wir diesen Befund nur relativ selten erheben, da wir es prinzipiell vermeiden, bei frischen Schädelfrakturen den äußeren Gehörgang genauer zu untersuchen.

Von Bedeutung für die Diagnose einer Längsfraktur ist das Hämatotym-anum. Doch bedarf auch dieses Symptom in seiner Bedeutung einer gewissen inschränkung. *Ulrich* meint, „daß ohne Knochenverletzung im Gebiete des littelohres oder pneumatischen Systemes ein Hämatotympanum nicht entsteht", selbst aber mildert die Schärfe der Behauptung dadurch, daß er selbst angibt, aß das Blut auch aus dem Nasenrachenraum durch die Tube in das Ohr getrieben erden kann. Wir möchten uns insoferne *Ulrich* anschließen, als auch wir lauben, daß das Vorkommen eines Hämatotympanums das Vorhandensein ner Knochenverletzung wohl wahrscheinlich macht, aber nicht mit Sicherheit eweist. Aber wir möchten weiter gehen als *Ulrich*, da wir einen Fall mikro-kopisch untersuchen konnten, der eine ganz feine Fissur im Tegmen und ine Fissuren in den para-byrinthären Zellen zeigte, hne daß man klinisch oder ikroskopisch ein Hämato-mpanum fand. Es lag nur twas Blut im Hypotympanum. Vir müssen aus diesem Be-unde schließen, daß das ehlen eines Hämatotympa-ums eine Längsfraktur nicht usschließt, was besonders für ie Fälle mit einem tiefen lypotympanum gilt, bei denen ich das Blut in der Tiefe des Mittelohres ansammeln kann, hne durch das Trommelfell ichtbar zu sein.

Fig. 113.



Während der Ausfluß on Blut aus dem Ohre für ine Längsfraktur nicht be-eisend ist, erscheint uns der Ausfluß von reinem oder blutig verfärbten iquor als ein sichtbares Zeichen einer Fraktur im Schläfebeine. Wir haben iesen Befund in einigen unserer Fälle erhoben, besonders deutlich in einem alle, den *Demel* in der Wiener Chirurgen-Vereinigung vorgestellt hat.

Es handelte sich um eine 35jährige Beamtin, die am 5. November 1924 von der traßenbahn stürzte und bewußtlos an die Erste Unfallstation der Klinik *Eiselsberg* gebracht urde. Die Patientin zeigte äußerste motorische Unruhe, klagte über Kopfschmerz und agierte nicht auf Anruf. Aus dem linken Ohr trat reichlich hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit iquor) aus. Beim Schreien floß noch mehr Liquor ab. Hals-Thorax, Abdomen unverletzt. m 7. November war die Patientin bei Bewußtsein, es trat aber noch immer reichlich Liquor is. Am 12. November sistierte der Liquorausfluß. Am 18. November wurde folgender Ohr-efund erhoben: Im linken Ohr Cerumen, rechts chronischer Mittelohrkatarrh leichten Grades. links 20 *cm*, rechts 12 *m*. V links $1^1/_2$ *m*, Weber nicht lateralisiert, Schwabach beiderseits rlängert, Uhr vom Warzenfortsatz beiderseits gehört, Rinne beiderseits negativ, c 4 links m 20" verkürzt, rechts normal. Gleich nach dem Unfall bestand labyrinthärer Schwindel, egenwärtig nicht. Kein spontanes Vorbeizeigen. Der Röntgenbefund zeigt vom 5. November

eine Sprengung der Sagittalnaht fast in ihrer ganzen Ausdehnung. Es ist ferner ein Sprengung der rechten Sutura occipito-mastoidea nachweisbar. Im linken Schläfebeine ist ei feiner, kleinfingerlanger, horizontal und geradlinig verlaufender Fissurspalt nachweisbar. Ei zweiter Fissurspalt läuft links von den hinteren, unteren Partien des linken Parietale vo hinten oben nach vorne unten in die linke Pyramide.

Der Röntgenbefund vom 27. November zeigte, daß sowohl die Sagittalnaht als auch di rechte Sutura occipito-mastoidea wieder normal verschlossen sind, die horizontale, durch di linke Schläfebeinschuppe verlaufende Fissurlinie ist unverändert deutlich zu sehen. Di Spezialaufnahmen der beiden Pyramiden nach *Sgalitzer* und *Fischer* zeigen, daß recht normale Verhältnisse vorliegen. Der Warzenfortsatz ist rechts ein pneumatischer. Der link Warzenfortsatz ist eburnesiert. Die im ersten Befund beschriebenen, von den hinteren Partie des Parietale von hinten oben nach vorne unten absteigende Fissurlinie läuft durch da Tegmen tympani gegen den vorderen Rand der linken Pyramide. Die Nachuntersuchung ar 1. Dezember zeigt links Residuen nach Eiterung. v rechts 12 *m*, links $1^1/_2$ *m*, V links $3^1/_2$ *n* Weber nicht lateralisiert, Schwabach beiderseits normal. Uhr vom Warzenfortsatz beidersei gehört. Horizontal-rotatorischer Spontannystagmus 1. Grades nach beiden Seiten. Drehprüfun ergibt ein normales Resultat. Der Fall wurde mehr als ein Jahr beobachtet, ohne daß ein Änderung im Befund eingetreten wäre.

Der Ausfluß von Liquor kann in solchen Fällen eine ganz enorm Intensität zeigen, und es ist bemerkenswert, daß diese Fälle, trotz de schweren Krankheitsbildes, das sich unmittelbar nach dem Trauma darbiete in der Regel doch eine gute Prognose quoad vitam besitzen, ein Umstanc auf den bereits *Billroth* hingewiesen hat.

Bezüglich des funktionellen Befundes wurde von den früheren Autore (*Barnick, Passow, Linck*) angenommen, daß die Längsfraktur zur totale Ertaubung führt. Dabei gingen die Autoren von den mikroskopische Befunden aus und stellten sich die Frage, welchen funktionellen Befun diese Fälle geboten hätten, wenn sie am Leben geblieben wären. Dem gegenüber möchten wir ausdrücklich hervorheben, daß es nicht angeh Befunde, die man bei unmittelbar tödlichen Traumen erhebt, auf diejenige Fälle zu übertragen, die mit dem Leben davonkommen. Die Gründe fü diesen Standpunkt werden unten erörtert werden. In der Tat hat scho *Stenger* hervorgehoben, daß es in diesen Fällen selten zu einer Taubhe kommt, daß man vielmehr annehmen muß, daß nach Resorption der Extra vasate die Hörfähigkeit wieder besser wird. *Ulrich* kommt auf Grund seine Beobachtungen zu dem Schluß, daß die üblichen Zerrungen am Acusticu ohne weitere Schädigung im Innenohre eine mittelgradige Schwerhörigke und keine wesentlichen Gleichgewichtsstörungen zur Folge haben, währen schwerere Läsionen auch einen stärkeren Funktionsausfall nach sich ziehe werden. Gegenüber dieser Angabe von *Ulrich* möchten wir zwei Bedenke anführen. Zunächst scheint es uns, daß *Ulrich* bei der Erklärung der Schwer hörigkeit, die man bei frischen Längsfrakturen findet, die Veränderunge im Mittelohr zu wenig berücksichtigt. Es fand sich ja in all den Fällen, au die er sich stützt, Blut in den Mittelohrräumen und wir wissen ja von akuten serösen Katarrh des Mittelohres, in welch hohem Grade das Hör vermögen geschädigt sein kann, wenn sich Flüssigkeit im Mittelohre befinde Dazu kommt noch, daß *Ulrich* seine Fälle zum Teil bald nach dem Traum untersucht hat, zu einer Zeit also, wo die Psyche des Patienten sicher noc

nter dem Eindruck des vorhergegangenen Unfalles stand. Aus all diesen iründen scheint es notwendig, festzustellen, wie oft sich klinisch in diesen ällen eine Mitbeteiligung der Innenohres feststellen läßt. Ein zweiter Punkt t das Fehlen der Labyrinthsymptome, trotz der Blutungen in die Äste des lervus labyrinthicus. *Ulrich* erklärt diesen Befund mit dem Hinweis darauf, aß es sich hier um einen inadäquaten Reiz von nicht sehr großer Intentät handelt. Demgegenüber möchten wir z. B. auf den von *Alexander* und *Manasse* beschriebenen Fall hinweisen, in dem Blutungen in die Äste des lervus labyrinthicus sehr bedeutende labyrinthäre Symptome ausgelöst haben, bwohl freilich die mikroskopische Untersuchung des Gehirns in diesem alle fehlt. Wir werden auf diesen Punkt weiter unten zurückkommen.

Was die Häufigkeit der in diesen Fällen auftretenden Schwerhörigkeit etrifft, so schätzt *Ulrich*, daß bei den Längsfrakturen des Schläfebeines in 5% mittlere, in 28% höhere Schwerhörigkeit und nur in 17% ein völliger unktionsausfall des Innenohres zu finden sein wird. Über die Veränderungen er Labyrintherregbarkeit äußert sich *Ulrich* nicht ausführlich.

Wir konnten unter 100 Fällen von Schädeltraumen 16 Fälle beobchten, in denen wir die Diagnose einer Längsfraktur des Schläfebeines mit icherheit machen konnten. Von diesen 16 Fällen konnten 11 Fälle unmittelbar der bald nach dem Trauma, d. h. in der ersten Woche nach dem Trauma ntersucht werden. Von diesen 11 Fällen zeigten 7 einen normalen Ohrefund oder wenigstens keine klinischen Zeichen einer Innenohrerkrankung, vährend 4 (36%) Zeichen einer leichten Innenohrerkrankung aufwiesen. Die ngegebenen Zahlen stimmen ungefähr mit den von *Ulrich* angegebenen berein, der unter 30 Fällen 10mal (34%) Zeichen einer Innenohrerkrankung linisch fand. Es ergibt sich also auf Grund dieser Statistik, daß sich bei Längsfissuren des Schläfebeines unmittelbar nach dem Trauma in a. 30·4% der Fälle Symptome einer in der Regel leichten Errankung des Innenohres finden, während in der Mehrzahl der Fälle ein normaler Befund bezüglich des Innenohres erhoben vird. Dabei möchten wir aber betonen, daß uns der Befund eines normalen Cochleaapparates in diesen Fällen verläßlicher erscheint, als der Befund einer rkrankten Schnecke, da man ja, wie schon erwähnt, nicht vergessen darf, laß insbesondere in den Fällen, die man unmittelbar nach dem Trauma intersucht, die Chokwirkung die Verläßlichkeit der Angaben des Patienten vesentlich einschränkt.

Bezüglich der Funktionsprüfung des Labyrinthes müssen wir uns *Ulrich* nsoferne anschließen, als auch wir außer einem kleinschlägigen Spontanıystagmus in der Regel keine spontanen Labyrinthsymptome fanden und auch lie Erregbarkeit, soweit sie in frischen Fällen untersucht werden konnte, ıußer einer fallweise auftretenden Übererregbarkeit infolge der Commotio erebri keine Veränderungen zeigte. Nur in einem Falle, von dem das in Fig. 113 abgebildete Röntgenbild stammt, sahen wir unmittelbar nach dem Trauma Nystagmus 2. Grades zur gesunden Seite, in einem anderen Falle, n dem aber die Diagnose einer Längsfraktur nur mit Wahrscheinlichkeit

gestellt werden konnte, fanden wir wohl keinen spontanen Nystagmus, hir gegen eine calorische Unerregbarkeit links, eine Untererregbarkeit recht

Fassen wir also zusammen, so ergibt sich, daß in der größere Anzahl der Fälle von Längsfissuren des Schläfebeines nach der Trauma ein normaler Befund in bezug auf das Innenohr er hoben wird. Die Herabsetzung des Gehörs für die Sprach möchten wir vor allem auf die Veränderungen im Bereiche de Mittelohres sowie auf die durch das vorangegangene Traum veränderte Psyche des Patienten zurückführen. Ausnahmen von dieser Regel lassen sich insoferne feststellen, als man in eine Minderzahl der Fälle Zeichen einer leichten Innenohrerkrankung finden kann.

Vergleicht man diese Erfahrungen der Klinik mit den mikroskopiscl erhobenen Befunden, so ergibt sich vor allem eine Verschiedenheit in de Häufigkeit der Mitbeteiligung des Innenohres. Denn während die Pathologi zeigt, daß das Innenohr in solchen Fällen häufig durch Blutungen und Zerrungen der Nerven geschädigt ist, finden sich bei der klinischen Unter suchung der Fällen nur relativ selten Zeichen einer Erkrankung des Innenohres Diese Feststellung steht in einem gewissen Gegensatze zu den Schluß folgerungen von *Ulrich*, der eine gute Übereinstimmung zwischen der Befunden der Pathologie und denen der Klinik findet. *Ulrich* unterteilt sein mikroskopisch untersuchten Fälle in 3 Gruppen: Zur 1. Gruppe gehören 10 Fälle, bei denen „keine schweren Erscheinungen zu erwarten sind", zu 2. Gruppe mit Blutungen in das Ligamentum spirale und die Lamina spiralis „bei denen eine schwere Störung, aber doch kein völliger Funktionsausfall zu erwarten ist", gehören 5 Fälle, zur 3. Gruppe endlich, bei der Taubheit und Unerregbarkeit zu erwarten sind, 3 Fälle. Dieser Berechnung von *Ulrich* können wir nur dann folgen, wenn man bezüglich der Blutungen im Innen- ohre nach Schädeltraumen auf dem gleichen Standpunkte steht, den wir im Kapitel „Pathologie" zu begründen versucht haben. Sieht man aber in diesen Blutungen, wie dies *Ulrich* tut, wenigstens zum weitaus größten Teile direkte intra vitam entstandene Folgen des Traumas, so kann man wohl nicht be- haupten, daß es für die Funktion des Innenohres irrelevant ist, wenn man mikroskopisch nachweisen kann, daß das Blut vom inneren Gehörgange im Tractus foraminosus hoch hinauf in die Knochenkanäle steigt (Fall V von *Ulrich*), oder daß der innere Gehörgang mit Blut vollgepfropft ist und daß die Spatien zwischen den Endverzweigungen der Acusticusäste völlig mit Blut erfüllt sind (Fall VI), oder daß viel „freies Blut" zwischen den End- verzweigungen der Nerven und in allen ihren feinen Knochenkanälen zu sehen ist (Fall XIII). In solchen Fällen, deren Zahl aus den Untersuchungen von *Ulrich* noch vermehrt werden könnte, müßte man unbedingt in frischen Fällen Symptome von seiten des Innenohres erwarten, wenn man den Stand- punkt *Ulrichs* bezüglich der Pathogenese dieser Blutungen teilt. Unter diesen Umständen übersteigt aber die Zahl der mikroskopisch diagnostizierten Er- krankungen des Innenohres nach Traumen so wesentlich die Zahl der klinisch

gnostizierten Innenohrerkrankungen, daß diese Zahlen nicht einmal bei-
fig übereinstimmen. Dazu kommt noch der oben erwähnte Befund, wonach
h klinisch in den Fällen von Längsfissuren nur sehr selten heftigere Symptome
n seiten des Labyrinthes nachweisen lassen, während die mikroskopischen
itersuchungen zeigen, daß gerade die Äste des Nervus labyrinthicus am
ıfigsten von den „traumatischen" Blutungen betroffen sind. Wir haben schon
rvorgehoben, daß wir uns der Erklärung, die *Ulrich* für diese auffallende
skrepanz gibt, nicht anschließen können, sondern sehen in diesen beiden
ktoren Beweise für unsere schon oben dargelegte Anschauung, daß die nach
ıädeltraumen im inneren Ohre gefundenen Blutungen zum größten Teile
onale Blutungen darstellen.

Was das Verhalten des Facialis in diesen Fällen betrifft, so konnte *Ulrich*
in Grund für diese Lähmungen im Innenohre nicht nachweisen, da sich
gleichen Hämatome im Facialiskanale mit oder ohne klinisch nachweis-
re Facialislähmung nachweisen ließen, so daß er annimmt, daß es sich in
sen Fällen entweder um centrale Lähmungen handelt, oder daß es nach
öffnung des Kanales durch das Trauma zu einer sekundären Neuritis des
rven komme.

Ulrich fand von 30 Fällen von Längsfrakturen 5 Fälle mit Facialislähmung.
ch den Statistiken von *A. Heer*, *Brunner* u. *Schönbauer* und *Ulrich* schwankt
Zahl der Facialislähmungen in diesen Fällen zwischen 10—16%. Die Facialis-
mung ist häufig 1—2 Tage nach dem Trauma zu sehen, seltener unmittelbar
ch dem Trauma. Daß diese Facialislähmungen nicht durch eine Schädigung
Facialis in seinem Verlauf durch das Felsenbein ausgelöst werden, wie
s auch *Ulrich* behauptet, dafür scheint uns auch der Umstand zu sprechen,
3 erstlich bei 3 von unseren 6 Fällen die Facialislähmung mit einer Trigeminus-
ıädigung auf der gleichen Seite verbunden war (einmal sogar mit einer
geminus- und Abducensschädigung), und daß zweitens in 2 von unseren
len die Facialislähmung auf der dem Hämatomtympanum entgegengesetzten
te zu sehen war. Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Facialis-
mung nicht auf die traumatische Schädigung des Felsenbeines zurückzu-
ıren ist, doch können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob Blutungen in den
rnstamm oder Blutergüsse in die Meningen dieses Symptom auslösen.

Querfrakturen. Die Diagnose dieser Frakturen stützt sich: 1. auf den
ntgenbefund, 2. auf den otoskopischen Befund, 3. auf den Befund bei der
nktionsprüfung.

Dem Röntgenbefund mißt vor allem *Ulrich* eine große Bedeutung zu,
bei er die Pyramidenaufnahme nach *Stenvers* benützt. Wir selbst haben in
ser Frage keine Erfahrung, da unser großes klinisches Material nur 3 Fälle
weist, wo wir mit Sicherheit die Diagnose einer Querfraktur stellen konnten.
einem Falle, in dem im Anschluß an ein Schädeltrauma eine Otitis auftrat
d das Innenohr als Sequester ausgestoßen wurde, fand sich ein Kalkherd
Bereiche des Stirnhirnes.

Die otoskopische Untersuchung läßt in der Regel traumatische Verände-
ıgen im äußeren Gehörgange sowie Trommelfellrupturen vermissen, weshalb

auch Blutungen aus dem Ohre selten sind, so daß, wie *Ulrich* mit Rec hervorhebt, Blutungen aus den Ohren in Fällen, die das Schädeltrauma übe leben, eher gegen als für eine Querfraktur sprechen, wobei aber noch einm auf die geringe diagnostische Bedeutung der Ohrblutungen im allgemein hingewiesen sei. Indessen findet man in diesen Fällen nur selten e vollkommen normales Trommelfellbild. Häufig findet man Petechien a der Membrane, *Politzer, Scheibe, Ulrich, Hoffmann* fanden ein Hämat tympanum, *Voss* (zitiert nach *Ulrich*) fand leichtentzündliche Veränderung am Trommelfell.

Der Funktionsbefund ist ziemlich eindeutig und ergibt Taubheit ur labyrinthäre Unerregbarkeit auf der betroffenen Seite. Ausnahmen von dies Regel, also Fälle mit Hörresten, sind sehr selten.

Was den Facialis betrifft, so kommt *Ulrich* auf Grund von 12 au klinisch beobachteten Fällen von Querfrakturen des Felsenbeines zu de Schlusse, „daß bei Labyrinthfrakturen der Nervus facialis höchstens in d Hälfte der Fälle gelähmt ist". Demgegenüber zeigen von unseren 3 nur klinis beobachteten Fällen von Querfrakturen 2 eine komplette und bleibende Faciali lähmung, während in einem 4. Falle, der das Trauma nur einen Tag übe lebte, die mikroskopische Untersuchung einen Riß im Facialis aufdeck während man klinisch an dem allerdings bewußtlosen Patienten eine Faciali lähmung nicht nachweisen konnte. Es läßt sich demnach über die Häufigk der Facialislähmung bei Querfrakturen erst dann etwas Sicheres sagen, b mehr Erfahrungen auf diesem Gebiete vorliegen werden.

V. Prognose der Schädelbasisfrakturen.

Der weitere Verlauf, also die Prognose, hängt zunächst bei allen Schäde brüchen von der Mitbeteiligung des Gehirns ab. Hier spielt zu allererst d Ausdehnung der Verletzung im Gehirn eine große Rolle, weiters die dur zunehmende Blutung gesteigerten Hirndrucksymptome, endlich die Möglichk einer eintretenden Infektion. Ceteris paribus ist die Prognose bei alten Leut und Alkoholikern schlechter. Beim Auftreten bulbomedullärer Symptome i die Prognose von Haus aus ungünstig zu stellen, denn jedes Ergriffensein d verlängerten Markes führt zur Schädigung lebenswichtiger Centren; lan dauernde Bewußtlosigkeit ist wegen der Gefahr der Aspirationspneumon prognostisch ungünstig; aus dem gleichen Grund fürchten wir das Auftret von Erbrechen bei bewußtlosen Patienten. Wird das wiedererlangte Bewuß sein neuerdings getrübt, so sehen wir darin ein Zeichen innerer Blutung ur halten den Eingriff für nötig. Eine kurze Würdigung der Todesfälle i Material der Klinik zeigt, daß wir die größte Mortalität in den ersten 24 b 48 Stunden nach dem Trauma haben; nach dieser Zeit gestaltet sich d Prognose schon wesentlich besser. Ist demnach die Zeit der ersten ur größten Gefahr vorüber, trüben weder Lungenkomplikationen noch Kor plikationen von seiten anderer verletzter Organe die Prognose, dann hab wir doch immer und in allen Fällen von Schädelbrüchen Spätfolgen zu b

:nken und zu befürchten. In ganz einzelnen Fällen mag es ja zu Spät-
|mpressionen des Gehirns kommen, wie das ein von *Della Torre* beschriebener
ll zeigt; vielmehr befürchten wir die Späterscheinungen von seiten des
rletzten oder komprimierten Gehirnes und der Gehirnnerven. Spät auftretende
:rnabscesse und eitrige Meningitiden im Anschluß an offene Schädelbrüche,
ätepilepsien, Cystenbildung im Gehirn, endlich Geistesstörungen, im
ıschluß an Verletzungen des Gehirns zurückbleibende Lähmungen jeg-
her Art, das sind die Folgeerscheinungen nach Schädelbrüchen, an die
:dacht werden muß. Sehr lehrreich sind diesbezüglich die Fälle, die *Wagner*
wähnt.

Ein kräftiger Mann erlitt eine komplizierte Splitterfraktur des ganzen Stirnbeins; Verlust
·hrerer Eßlöffel Gehirn. Völlige Heilung mit Verlust des Sehvermögens rechts. Nach drei
ıren plötzlich Exitus an akuter eitriger Meningitis. Die Obduktion zeigte außer der Meningitis
e Menge von durch die Markmasse beider Großgehirnhemisphären zerstreuten alten
weichungsherden, die beinahe symptomlos geblieben waren. In einem anderen Falle ging
49jähriger Maschinenwärter 7 Jahre nach einem schweren Schädelbruch an einer Meningitis
grunde, und auch der dritte von *Wagner* erwähnte Fall starb 9 Jahre nach einem Schädel-
uma an einer Meningitis, nachdem er die ganze Zeit durch sein zänkisches Wesen auf-
allen war.

Lähmungen der Gesichtsnerven, die gleich im Anschluß an das Trauma
obachtet werden, gehen in der Regel nicht mehr zurück, während später
ftretende Lähmungen dieser Nerven eine gute Prognose haben.

Wichtig ist für den Arzt, aus den bestehenden Symptomen einen Schluß
ziehen auf den weiteren Verlauf, in allererster Linie auf den voraussicht-
hen Gang der Verletzung.

Was nun die Bewußtlosigkeit bei Schädelbasisfrakturen anlangt, so
:rben von 63 bewußtlos eingebrachten Männern 27, von 34 Frauen 6. In
Fällen kann aus der Krankheitsgeschichte nicht mit Sicherheit entnommen
:rden, ob tatsächlich Bewußtlosigkeit bestanden hat.

Bei 12 Männern finden wir Benommenheit notiert mit 3 Todesfällen,
n 11 benommenen eingelieferten Frauen starb eine.

Heftige Kopfschmerzen fanden wir in 35 Fällen; davon gingen 4 zu
unde, auffallendes Erbrechen bei 49 Patienten mit 9 Todesfällen.

Nur 2mal konnten wir einwandfrei den Ausfluß von Liquor cerebro-
inalis aus dem Ohr feststellen; einer dieser Fälle ging zu grunde. Blutungen
s der Nase, Mund und Ohr und das Verhalten der Pupillen mit Be-
cksichtigung der Prognose zeigt bei Schädelbasisbrüchen nachfolgende
ıbelle:

Blutung

aus Nase		Mund		Ohr	
Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
42 + 15	18 + 3	12 + 6	6	42 + 10	25 + 6
60	+ 18	18	+ 6	67	+ 16

Pupillenreaktion.

Träge Reaktion		Ungleiche Reaktion		Ohne Reaktion	
Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
5 + 3	6 + 1	4 + 2	2	1	1
11	+ 4	6	+ 2	2	

Wieder zeigt sich wie bei den Kompressionsbrüchen, daß Blutungen au
Nase und Mund eine schlechtere Prognose abgeben als Blutungen aus de
Ohr, daß Pupillenträgheit und Ungleichheit der Pupillen ein prognostis
ungünstiges Zeichen ist. Von 17 beobachteten Facialislähmungen starb e
Fall, Störungen des Sprechcentrums wurden einmal bei Schädelbasisfrakt
beobachtet: dieser Fall ging zu grunde.

Ganz schlecht gestaltete sich die Prognose in jenen Fällen, wo nebe
einer Basisfraktur auch eine solche der Konvexität vorlag. 12 subcuta
Frakturen und 6 offene Frakturen dieser Art bei Männern gingen i
Anschluß an das Trauma zu grunde; desgleichen verloren wir 6 Fraue
3 mit geschlossenen, 3 mit offenen Brüchen der Basis und Konvexität.

Von diesen insgesamt 27 Fällen fanden wir bei 24 Patienten schwe
Bewußtlosigkeit, bei 11 Blutungen aus der Nase, bei 3 aus dem Mund, b
8 aus den Ohren. Träge Pupillenreaktion in 2 Fällen, ungleiche Reakti
3mal und reaktionslose Pupillen 4mal; 1mal war eine Lähmung des Nerv
facialis nachweisbar.

Hier sowie in den Fällen von Basis- und Kompressionsfraktur alle
konnte die Tatsache festgestellt werden, daß der Tod in der Regel ga
kurze Zeit nach der Verletzung einsetzte.

Besser gestaltet sich die Prognose, wenn neben der Schädelbasis oh
Fraktur des Daches Gesichtsknochen mitverletzt sind. Von 3 Basisfrakturen m
Bruch des Nasengerüstes verloren wir 1 Fall; nur bei diesem Fall wur
Bewußtlosigkeit bei der Einbringung festgestellt. 5 Fälle von Fraktur d
Schädelbasis und des Oberkiefers blieben am Leben, 1 Fall, der bewußtl
mit Schädelbasisfraktur, Fraktur des Oberkiefers und der Nase eingebra
wurde, starb 6 Tage nach der Verletzung.

Daß nach schwerer Gewalteinwirkung auftretende Nebenverletzung
an anderen Teilen des Körpers bei bestehendem Schädelbruch die Progn
wesentlich ungünstiger gestalten, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung

Daß das Alter der Patienten die Prognose beeinflußt, kann aus unser
Material nur mit großer Reserve erschlossen werden.

Sowohl bei Verletzungen der Konvexität als auch der Basis zeigt s
eine Zunahme der Mortalität in höheren Lebensaltern, aber auch eine ho
Todesziffer im ersten Jahrzehnt, insbesondere bei den Konvexitätsbrüch
Dabei sind nur jene Fälle in Betracht gezogen, bei denen es sich um re
Brüche der einen oder anderen Gruppe gehandelt hat, weil ja mit der A
dehnung der Verletzung die Mortalität in jedem Lebensalter steigt.

VI. Spezielle Prognose der Frakturen des Schläfebeins.

Da sowohl die Längs- als auch die Querfraktur des Schläfebeins mit ıer Gefahr für das Leben des Patienten verbunden sind, so ist es nötig, : Prognose quoad functionem und die Prognose quoad vitam gesondert neinander zu betrachten.

Längsfrakturen: Es ist schon eine seit langem bekannte Tatsache, ß Frakturen im Tegmen tympani zu einer Infektion der Meningen Ver-ıassung geben können, wenn das Mittelohr von der Tube her infiziert rde. Diese Gefahr besteht nicht nur unmittelbar nach dem Trauma, son-rn hält noch lange Zeit darnach an, ein Tatbestand, der durch die fehlende llusbildung erklärlich ist. Die letzterwähnte Tatsache wird recht gut durch ıen von *Fraser* veröffentlichten Fall illustriert. Es handelte sich in diesem lle um ein 6jähriges Kind, das im August 1913 einen Schädelbasisbruch t Blutung aus dem rechten Ohr erlitt. Ein Jahr später starb das Kind an ıer otogenen Meningitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer ıer Eiterung im Mittelohr und in der Scala tympani der Vorhofswindung e Dislokation des Incus und eine Fraktur im langen Amboßschenkel.

Was die Häufigkeit der Meningitiden nach Brüchen der Schädelbasis trifft, so gibt *H. Brun* an, daß die entzündlichen Erkrankungen des hirnes bzw. seiner Häute überhaupt nur 8·5% aller Todesfälle nach ichen Basisfrakturen ausmachen. *Kroenlein* berechnet die Zahl dieser Fälle t 10%, *Brunner* und *Schönbauer* mit 8%. Diese Zahlen werden aber ch dadurch verringert, daß in den angeführten Statistiken auch die Fälle tgerechnet wurden, bei denen die Infektion der Meningen von der Nase aus olgte, eine Infektionsquelle, die nach allgemeinen Erfahrungen für das Gehirn l gefährlicher ist, als das nichterkrankte Mittelohr. Wir kommen also zu dem ılusse, daß eine Fraktur durch das gesunde Gehörorgan ganz im allge-inen für die Meningen eine nur geringe Infektionsgefahr bedeutet.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn das Mittelohr ziert ist. Hier findet sich allerdings keine genaue Statistik. Wenn wir :r bedenken, daß die Zahl der Fälle, in denen die Meningen vom Ohre infiziert werden, überhaupt relativ klein ist, und wenn wir weiter an zahlreichen Fälle von otogenen Extraduralabscessen denken, die oft gere Zeit ertragen werden, ohne daß es zur Meningitis kommt, so können trotz voller Einschätzung der Gefahr, welche diese Fälle von Schädel-ısbrüchen mit Otitis media bedroht, die Prognose nicht so schlecht stellen, : dies von manchen Autoren geschieht, insbesondere, wenn die Dura durch Trauma nicht zerrissen wurde. Wir müssen also mit *Braun* sagen, daß nicht die Furcht vor der drohenden Meningitis sein kann, welche die thodische Ausführung der Trepanation bei gewissen Fällen von Schädel-chen indiziert erscheinen läßt.

Was die Prognose quoad functionem in diesen Fällen betrifft, so kommt *ich* auf Grund seines Materiales zu dem Schlusse, daß diese gut ist. Von hierhergehörenden Fällen trat in 16 eine Heilung ein. Die gleiche gute

Prognose gilt auch für den Facialis. In ähnlichem Sinne hat sich schon vo *Ulrich* auch *Stenger* ausgesprochen, während *Passow* und *Imhofer* die Pro gnose in bezug auf die Ohrfunktion in diesen Fällen ungünstig stellen.

Von unseren 16 Fällen wurden 8 nachuntersucht. Das Resultat wa folgendes: In einem Falle (10jähriger Knabe), der eine Basisfraktur mit Au tritt von blutig tingiertem Liquor aus dem rechten Ohre und einer Faciali lähmung rechts erlitt, ließ sich 2 Jahre nach dem Trauma eine Inne ohrerkrankung rechts feststellen, während der Facialis intakt befunde wurde. In einem 2. Falle, der einen schweren Schädelbruch erlitten hatt wurde 22 Tage und 5 Jahre nach dem Trauma ein normaler Ohrbefun erhoben, während der Facialis dauernd gelähmt blieb. In den 2 nächste Fällen wurde $^1/_2$ Jahr bzw. 3 Jahre nach dem Trauma der Befund ein einseitigen Innenohrerkrankung erhoben. Nur in 3 Fällen war der Oh befund in 1 bzw. 4 Jahren nach dem Trauma normal. In einem dieser Fäl war auch 4 Jahre nach dem Trauma der Facialis intakt, während auch z dieser Zeit noch eine Hyposensibilität der linken Wange festgestellt werde konnte. Von Interesse dürfte ein Fall wegen seiner langen Beobachtung dauer (11 Jahre) sein.

Der 28jährige Schlosser J. J. stürzte am 29. Juli 1912 von einer Lokomotive 2 *m* t auf das Hinterhaupt. Er war sofort bewußtlos, später stellten sich Kopfschmerzen ein, Schwind und Erbrechen. Als der Patient an die Unfallstation der Klinik *Eiselsberg* kam, war d Sensorium frei. Es fand sich ein kleinschlägiger, horizontal-rotatorischer Nystagmus na links. Blutung aus dem rechten Ohre. Geringer Fußklonus, sonst neurologisch ohne Befu Am 2. August wurde vom Herrn Dozenten *Beck* folgender Ohrbefund erhoben: Traum tische Ruptur des rechten Trommelfelles, Sprung des äußeren Gehörganges gegen d Warzenfortatz, Liquor im Mittelohr. Am 15. August war das Gehör fast normal und d Patient wurde entlassen. Am 13. Juni 1923 wurde der Patient nachuntersucht. Er klagt üb Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts; Lärm und die Anwesenheit zahlreicher Mensch machen ihn nervös. Kein Schwindel. Der Röntgenbefund war negativ. Das Trommelf rechts hochgradig, links ein wenig retrahiert. Akzentuierte Flüsterstimme rechts 50 *c* links + 12 *cm*. Weber nach links. Schwabach rechts um 10 Sekunden verkürzt, links norm Rinne beiderseits negativ, c_4 rechts um 20 Sekunden, links ganz wenig verkürzt, Uhr vo Warzenfortsatz beiderseits gehört. Horizontal-rotatorischer Spontannystagmus sehr gering Grades nach links, der durch Kopfbewegungen nicht beeinflußt wird, kein Romberg, na 10 Drehungen nach links Nystagmus von 5 Sekunden, nach 10 Drehungen nach rec Nystagmus von 15 Sekunden nach links. Calorisch rechts hochgradig untererregbar, li normal. Kathode am rechten Ohr erzeugt Nystagmus bei 5 MA., Kathode am linken O bei 3 MA. Kein spontaner Zeigefehler.

Die Erklärung dieses Falles ist ziemlich schwierig. Sicher ist au zuschließen, daß es sich hier um einen Abriß von Nerven handeln kan worauf vor allem *Ulrich* Gewicht legt, da erstlich der Patient nach de Trauma gehört hat und die Schwerhörigkeit sich erst allmählich entwicke und da zweitens in diesem Falle nicht nur eine Schwerhörigkeit, sonde auch eine Unerregbarkeit des Labyrinthes bestand, ohne daß unmittelb nach dem Trauma Schwindel bestanden hätte. Sehr unwahrscheinlich ist auch, daß in diesem Falle die Innenohrerkrankung auf den chronisch Abhäsivprozeß zurückzuführen ist, da wir in diesen Fällen eigentlich niem eine labyrinthäre Unerregbarkeit antreffen. Ob nun der in unserem Fa

ıobene Ohrbefund auf sekundäre Osteoidbildung in den Knochen-
ıälen und daraus resultierender Kompression der Nerven zurückzuführen
oder ob es sich hier um den Ausgang der von *Brunner* beschriebenen
itis interna vasomotoria handelt, läßt sich gegenwärtig nicht mit Sicherheit
;en.

Wie dem auch immer sein mag, jedenfalls können wir die Prognose
ɔad functionem in diesen Fällen nicht so gut stellen, wie dies *Stenger*
d *Ulrich* tun, da von unseren 8 nachuntersuchten Fällen nur 3 ein normales
ıenohr zeigten. Der Grund, weshalb *Ulrich* und wir zu so verschiedenen
sultaten gelangt sind, mag vielleicht darin liegen, daß die Fälle von *Ulrich*
ist einige Wochen oder Monate, in der geringeren Zahl der Fälle ein Jahr
er höchstens $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle nachuntersucht wurden, während
ı in unseren Fällen die Beobachtungsdauer auf einen viel weiteren Zeit-
.m erstreckte. Doch sollen weder unsere noch die Nachuntersuchungen
ı *Ulrich* verallgemeinert werden, gegenwärtig läßt sich nur soviel sagen,
ß die Prognose quoad functionem bei Längsfrakturen des Schläfe-
ines mit Vorsicht gestellt werden muß, daß aber, falls sich in
esen Fällen eine Schädigung in der Funktion der Schnecke oder
s Labyrinthes oder beider entwickelt, diese nur ganz allmählich
tschreitet. Dieser Standpunkt bezieht sich natürlich nur auf die Prognose
bezug auf das Innenohr. Bei der prognostischen Betrachtung dieser Fälle
.ß aber immer auch die Prognose in bezug auf die Gehirnerschütterung
Betracht gezogen werden, von der in dem betreffenden Abschnitt die
de war.

Dieser Befund bei den nachuntersuchten Fällen steht in einem gewissen
gensatze zu den Befunden in Fällen von frischen Schädeltraumen, bei welch
teren das Innenohr nur selten erkrankt angetroffen wird. Man muß daher
ıehmen, daß sich in diesen Fällen nach dem Schädeltrauma ein Erkrankungs-
zeß im Innenohr abspielt, der langsam zu einer Schädigung der Sinnes-
lstellen führt. Ob es sich hier um eine vom Mittelohre ausgehende
rankung des Innenohres handelt, oder ob sich hier Veränderungen an den
ven im Sinne von *Ulrich* abspielen, oder ob hier schließlich Endresultate
Otitis interna vasomotoria im Sinne von *Brunner* vorliegen, diese Frage
d erst beantwortet werden können, bis derartige Fälle mikroskopisch unter-
ht werden konnten.

Was für das innere Ohr gilt, hat im wesentlichen auch Bedeutung für
ı Facialis. Auch hier können wir die Prognose nicht als absolut gut bezeichnen,
sich von 3 Fällen nur in 2 die Facialislähmung in 2 bzw. 4 Jahren zurück-
lete, während in einem 3. Falle die Facialislähmung noch 5 Jahre nach
n Trauma zu beobachten war. Von Interesse ist es noch, daß sich die
ialislähmung zurückbilden kann, während die Symptome von seiten des
geminus (Hyposensibilität der Wangenhaut und Schleimhaut) bestehen
iben.

Querfrakturen: In gleicher Weise wie bei den Längsfrakturen sind
Meningen auch bei den Querfrakturen dann gefährdet, wenn der Bruch-

spalt die laterale Labyrinthwand durchsetzt. Es ist im allgemeinen gleicl gültig, an welcher Stelle die laterale Labyrinthwand frakturiert ist, da durc jeden Spalt eine Infektion vom Mittelohr in das Innenohr weiterschreite kann, doch scheint nach der Zusammenstellung von *Ulrich* die Fraktur d Stapesplatte ganz besonders die Entstehung der eitrigen Otitis interna zu b günstigen. Von dem entzündeten Innenohre pflanzt sich dann die Infektic durch den inneren Gehörgang auf die Meningen fort, wie das ja auch mei bei der nichttraumatischen Otitis interna der Fall ist.

Was die Häufigkeit der Meningitis in diesen Fällen betrifft, so lass sich gegenwärtig folgende Angaben machen: Von den 15 bis jetzt mikr skopisch untersuchten Querfrakturen starben 7 an Meningitis (Fälle von *Politze Scheibe, Manasse, Klestadt, Hoffmann, Ehrenfried, Ulrich*). An einer pos traumatischen, aber nichtotogenen Meningitis starben die Fälle von *Scheib Fraser, Ulrich.* An den Folgen des Traumas selbst die Fälle von *Barnic Linck, Brunner* und *Ulrich.* 15 Jahre nach dem Trauma an einer interkurrent Erkrankung starb der Fall von *Manasse.* Addiert man zu den erwähnt 15 mikroskopisch untersuchten Fällen noch die 6 klinischen Beobachtung von *Ulrich* und unsere 3 klinisch beobachteten Fälle, von welch letzter einer an einer nichtotogenen Meningitis starb, so ergibt sich, daß von de Querfrakturen des Schläfebeins, ca. 18% unmittelbar den Folge des Traumas erliegen, während 29% an einer otogenen Otitis z grunde gehen. Diese statistische Berechnung beruht allerdings auf ein zu geringen Zahl von Beobachtungen, doch zeigt sie den gegenwärtig Stand unserer diesbezüglichen Kenntnisse an. Setzt man neben die 15 mikr skopisch untersuchten Fälle von Querfraktur 30 Fälle von mikroskopis untersuchten Längsfrakturen (18 Fälle von *Ulrich,* 4 Fälle von *Barnick,* 4 Fä von *Sakai,* 1 Fall von *Linck,* 3 Fälle bei *Brunner*), so finden sich unter d Fällen von Längsfrakturen nur 3 Fälle, bei denen post mortem eine Meningi gefunden wurde. Diese Meningitis ging aber in einem Falle von *Ulrich* v einem traumatischen Stirnhirnabscesse aus, in 2 Fällen von *Brunner* v einer Fraktur in der vorderen Schädelgrube. Alle übrigen 27 Fälle starb an anderen Folgen des Traumas, u. zw. überlebten 21 das Trauma nic länger als 2 Tage, während 6 Fälle länger als 2 Tage lebten. Von dies letzten 6 Fällen ist besonders der Fall XVII von *Ulrich* interessant, denn diesem Falle entwickelte sich im Anschlusse an das Trauma eine Otitis, c zu einer Mastoiditis führte und daher operiert wurde. Zirka 5 Wochen na dem Unfalle starb der Patient doch an einer Sinusthrombose, ohne daß zu einer Meningitis gekommen wäre. Aus dieser Statistik ergäbe sich al daß von den Längsfrakturen 87% (der Fall XVII von *Ulrich* wurde abgezoge an den Folgen des Traumas sterben, während in diesen Fällen eine otoge Meningitis überhaupt nicht beobachtet wurde.

In dieser Form führt diese statistische Berechnung zu falschen Schlüss da sie die weitaus größere Häufigkeit der Längsfrakturen gegenüber d Querfrakturen nicht berücksichtigt. Bei Berücksichtigung dieses Faktors sir die unmittelbare Mortalität bei den Längsfrakturen ganz wesentlich, eine Tatsac

e schon durch eine geringe klinische Erfahrung erhärtet wird. Hingegen auben wir aus unserer Statistik den Schluß ziehen zu dürfen, daß die efahr der posttraumatischen Meningitis bei den Längsfrakturen esentlich geringer ist als bei den Querfrakturen. Ja wir glauben gar noch weiter gehen zu dürfen. Wir konnten nämlich einen Fall mikro- opisch untersuchen, der 4 Tage lang das Trauma überlebte und an einer von r vorderen Schädelgrube ausgehenden Meningitis zu grunde ging. Da in esem Falle auch eine Längsfraktur des Schläfebeins und eine Otitis bestand, ıne daß es zu einer Überleitung der Infektion vom Mittelohre zu den eningen gekommen wäre, so lehrt dieser Fall, daß die Meningen selbst nn nicht unbedingt gefährdet sein müssen, wenn im Mittelohre eine Infektion steht. Wir sind natürlich weit davon entfernt, die aus diesem Falle gezogenen hlüsse zu verallgemeinern, immerhin scheint es uns, daß diese Tatsache im inblick auf die später zu erwähnende operative Behandlung der Brüche des hläfebeines festgehalten werden muß.

Unser Standpunkt stimmt vollkommen mit der Behauptung *Ulrich*s erein, der gefunden hat, daß von den Querfrakturen etwas mehr als ein $^1/_6$ r Fälle an otogener Meningitis stirbt, während bei den Längsfrakturen in eniger als $^1/_{15}$ der Fälle die Gefahr der otogenen Meningitis besteht. Die genteilige Feststellung von *Stenger* müssen wir daher auf Grund unserer Er- hrungen ablehnen.

Die Prognose quoad functionem ist in diesen Fällen natürlich insoferne hlecht, als eine Besserung des Hörvermögens in der Regel nicht zu er- arten ist. Man muß im Gegenteil annehmen, daß Hörreste, die unmittelbar ıch dem Trauma vielleicht noch vorhanden waren, sehr bald verschwinden. ie Prognose für das Labyrinth ist insoferne besser, als die Intensität des hwindels allmählich nachläßt, doch können leichte Attacken von Labyrinth- hwindel auch noch viele Jahre nach dem Trauma auftreten, wenn die Quer- ıktur mit einer Commotio cerebri mit Ohrsymptomen verbunden war. Die regbarkeit des Labyrinthes bleibt in der Regel erloschen. Von Interesse nur, daß sich in einem unserer Fälle 3 Jahre nach dem Trauma noch ine Kompensation für den Drehnachnystagmus ausgebildet hatte.

Das gleiche wie für das Innenohr gilt auch für den Facialis, da sich diesen Fällen nur selten die Lähmung zurückbildet. Zumindest blieb in 2 n unseren Fällen die Facialislähmung dauernd bestehen.

VII. Behandlung der Basisbrüche.

Die isolierten Verletzungen des Schädeldaches geben eine schlechte ognose, umsomehr gilt das für jene Gruppe von Verletzungen, bei denen ben dem Schädeldach auch die Schädelbasis verletzt ist. Die Patienten bieten bei ihrer Einbringung schon ein so schweres Bild dar, daß die Prognose f jeden Fall zweifelhaft gestellt werden muß.

Die Erfolge der operativen Behandlung sind schlecht; bis auf einen ıll, der eine offene Impressionsfraktur des Schädeldaches und zweifellose

Zeichen einer Basisfraktur aufwies, gingen alle (15) operierten Fälle diese Gruppe zu grunde, und zwar starb die Mehrzahl innerhalb der ersten 24 Stunde (10 Fälle). 5 lebten 2, 2, 3, 6 und 11 Tage. Die im Anschluß an die Operatio gestorbenen Fälle erlagen, wie die Obduktion ergab, ihren ausgedehnte Gehirnverletzungen, multiple Blutungen im Gehirn, Erweichungsherde daselbs werden in den Obduktionsberichten als Todesursache angeführt. Die 5 Fälle die den Eingriff länger überlebten, gingen an Pneumonie oder an Meningiti zu grunde.

Zweifellos bezeichnen jene ausgedehnten Verletzungen des Schädeldache und der Schädelbasis bei Mitbeteiligung des Gehirns, Grenzen unseres chirur gischen Könnens; kommt zu der schweren primären Verletzung noch de Eingriff des Chirurgen, und mag er noch so schonend ausgeführt werden so ist dieses „Mehr" an Belastung für den Patienten nicht gleichgültig und da umsoweniger, je zarter der Organismus ist, dem der Eingriff zugemutet wurde Im Kindesalter sind Operationen nach Verletzungen des Schädeldaches un des Gehirns äußerst gefährlich, direkt deletär wird der Eingriff, wenn auch die Basis mitbeteiligt ist.

Wir neigen also sehr der Ansicht zu, daß bei kombinierten Schädelver letzungen die konservative Therapie aussichtsreicher ist als die operative un wollen betont wissen, daß im Kindesalter dieser Satz besondere Bedeutun hat. Da wir eine so große Anzahl von Fällen innerhalb der ersten 24 Stunde nach der Verletzung und dem Eingriff verloren haben, halten wir die sofortig Operation bei diesen Fällen für gefährlich. Daß diese Ansicht begründet is zeigt das konservativ behandelte Material der Klinik. Von 10 konservativ be handelten Fällen dieser Gruppe gingen 2 infolge der ausgedehnten Gehirn verletzungen gleich nach ihrer Einbringung zu grunde: 2 erlagen am 3. un 5. einer Leptomeningitis, bei 3 Fällen konnte bei der Obduktion am 5., (und 9. Tag eine Pneumonie festgestellt werden, 3 Fälle blieben am Leben darunter 1 Fall, der wegen seiner ausgedehnten Verletzungen eingehender be sprochen werden soll.

R. W., $2^1/_2$jähriges Mädchen, eingebracht am 19. Oktober 1923 mit der Angabe de Rettungsarztes, sie sei aus dem ersten Stock auf das Straßenpflaster gestürzt. Tiefe Bewuß losigkeit, auffallende Blässe der Haut, Puls 92 gespannt. Über dem rechten Os parieta tastet man eine wellenförmige Impression, während über dem linken Parietale und dem an grenzenden Hinterhauptbein eine deutliche Vorwölbung nachweisbar ist. Brillenhämatom beiderseits, schlaffe Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, klonische Krämpf der linken oberen und unteren Extremität. Aus den vorhandenen klinischen Symptome mußte die Diagnose auf Impressionsfraktur des rechten Os parietale, auf Fissuren im linke Os parietale und occipitale und außerdem auf Bruch der Schädelbasis gestellt werden. Trot dem wurde nicht operiert und versucht, durch Ruhe und künstliche Ernährung mit d Schlundsonde das Kind zu erhalten und in der Tat konnte schon 4 Tage nach der Ve letzung eine gewisse Reaktion auf äußere Reize bei dem noch sehr somnolenten Kind fes gestellt werden. 10 Tage nach dem Trauma stellte sich eine geringe Beweglichkeit in de bis dahin schlaff gelähmten Extremitäten ein, auch konnte eine weitgehende Besserung d Bewußtseinsstörung festgestellt werden. 6 Wochen nach dem Trauma konnte die Patient geheilt mit nur ganz geringer Parese der rechten Extremitäten in häusliche Pflege ab gegeben werden.

Dieser Fall, dem 2 ähnliche anzuschließen wären, zeigt, daß bei aus-
dehnten Verletzungen des Schädels mit Mitbeteiligung des Gehirns die
nservative Therapie doch in einer Anzahl von Fällen zu guten Erfolgen
ırt. Jedenfalls zeigt unser Material, daß sich das Schicksal dieser Verletzten
den ersten 24 Stunden in der weitaus größten Zahl der Fälle entscheidet,
d daß in dieser Zeit ein operativer Eingriff den tragischen Ausgang nicht
rhindert, vielleicht eher noch beschleunigen kann.

Was die Behandlung der Basisbrüche betrifft, so steht derzeit bei diesen
rletzungen einzig und allein die konservative Therapie im Vordergrund.
ttruhe, Eisbeutel auf den Kopf, flüssige Diät, wozu noch Morphiumgaben
mmen, wenn Aufregungszustände auftreten, oder Cardiaca, wenn Gefahren
die Herztätigkeit bestehen. Sehr scharf ist dieser rein konservative Stand-
nkt z. B. von *W. Braun* vertreten worden, der ausdrücklich „die mög-
ıste Zurückhaltung von operativen Eingriffen" empfiehlt. Demgegenüber
tritt eine geringe Zahl von Chirurgen den Standpunkt, daß bei Brüchen
Schädelbasis die Trepanation sehr günstige Erfolge erzielte. In der Reihe
letzteren finden sich vor allem englische und amerikanische Chirurgen,
d unter ihnen wieder an erster Stelle *Cushing*, der in 15 Fällen von
ıädelbasisfraktur, die mit Hirndruckerscheinungen verbunden waren, eine
epanationsöffnung in der Schläfegegend durch Aussägen eines $4^1/_2$ *cm*
ɔßen, kreisrunden Knochenstückes anlegte und dieser Behandlungsmethode
Tatsache zuschrieb, daß er von seinen 15 Fällen nur 5 verlor. *Maclaren*
panierte in einem Falle von Schädelbasisfraktur mit starkem Liquorausfluß
dem Ohr osteoplastisch das Stirnbein, da hier ein großer Bluterguß saß
d der Verdacht einer Impressionsfraktur bestand; Dura und Gehirn waren
ar an dieser Stelle unversehrt, aber ein eingelegtes Drainrohr entleerte für
ige Tage viel Liquor, so daß der reichliche Ausfluß desselben aus dem
ır aufhörte. Hingegen empfiehlt *Morton*, der in einem Fall von Basis-
ktur mit sofortigen Drucksymptomen eine Trepanationsöffnung am Hinter-
ıpt mit gutem Erfolg anlegte und nach Spaltung der Dura eine Menge
ıtig verfärbter Cerebrospinalflüssigkeit entleerte, die Trepanation am
nterhaupt. Unter den deutschen Chirurgen beschäftigten sich in jüngerer
it *Luxembourg*, ein Schüler von *Bardenheuer*, mit der Frage der Trepanation
Schädelbasisbrüchen. Er berichtet über 5 Fälle, bei denen deutliche
ıckerscheinungen vorlagen und bei denen stets über dem Scheitelbein,
sprechend der motorischen Region, osteoplastisch aufgeklappt wurde. In
Fällen fanden sich massenhafte, zwischen Dura und Cranium gelegene
ıtgerinnsel. Alle Patienten überstanden den Eingriff gut, obwohl ein
ient 53 Jahre, eine Patientin gar 60 Jahre alt war. *Riegner* trepanierte
3 Fällen von Basisfraktur osteoplastisch über der motorischen Region,
d zwar einmal am Tage der Verletzung und einmal am zweiten Tage
h dem Trauma (einmal am nächsten Tage). In allen 3 Fällen fanden
Drucksymptome in Form von Lähmungen in den Extremitäten und des
ialis, während nur einmal eine deutliche Pulsverlangsamung vermerkt ist.
1. Falle, einen 49jährigen Postkutscher betreffend, fand sich ein fast

die ganze Hirnhälfte deckendes, subdurales Hämatom, das zum Teil aus geräumt wurde. Darnach Kollaps und Exitus. Obduktion fehlt. Im 2. Fal (40jähriger Tischlergeselle) fand sich eine Meningealblutung, die in übliche Weise versorgt wurde. Der Patient wurde geheilt. Im 3. Fall (40jähriger Mann fand sich ein großes, epidurales Hämatom, das ausgeräumt wurde. Darnacl Kollaps und Exitus. Die Obduktion ergab unter der intakten, linken Dur einen großen Bluterguß, als dessen Ursache sich eine Pachymeningitis haemor rhagica int. sin. erwies, die offenbar den Fall auf den Kopf hervorgerufen un so erst sekundär zur Bildung des extraduralen Hämatoms geführt hatte. *Jako* hat in 8 Fällen von Basisfrakturen trepaniert, weil sich epileptische Krämpf einstellten. Die Dura war intakt, das Gehirn stark ödematös, die Pia kongestionie trotz wiederholter vorangegangener Lumbalpunktionen. Die Anfälle hörten nac der Trepanation auf, stellten sich aber bei einem Patienten nach 6 Jahre wieder ein.

Neben diesen Angaben mehr jüngeren Datums finden sich auch i der alten Literatur verstreute Berichte über Trepanationen bei Brüchen de Schädelbasis. So trepanierte *Parker* in einem Falle in der Meinung, ein Meningealblutung vor sich zu haben, zuerst in der Gegend der rechte Arteria meningea media. Als er aber unter dem Knochen kein Blut fan öffnete er kurz entschlossen links an derselben Stelle den Schädel. Auch hie fehlte das gesuchte Extravasat, nur die Dura war sichtbar gespannt un schimmerte bläulich durch. *Parker* inzidierte die Dura und entleerte sovi als möglich von dem Blutgerinnsel. Schon nach 3 Stunden kam de Patient zu sich und wurde ohne weitere Zwischenfälle geheilt. Dieser Beric stammt aus dem Jahre 1877. *v. Bergmann*, der den Fall wiederholt zitier hält den Eingriff für überflüssig. Weiter hat *Allis* bei einem Stückbruch der Pa frontalis und orbitalis des Stirnbeins mit Erfolg die Schädelbasis drainie indem er durch eine künstlich gesetzte Öffnung der Siebbeinplatte ein Drai rohr in den Subduralraum einführte. Von einem Mißerfolge berichtet *Schaac*

Es handelte sich um eine Basisfraktur, bei der wegen epileptischer Anfälle, die si am 3. Tag nach der Verletzung einstellten, über der motorischen Region osteoplastisch a geklappt wurde. Man fand hier ein großes Hämatom, das ausgeräumt wurde. Trotzde gingen die Erscheinungen nicht zurück und am 2. Tage starb der Patient. Die Sekti ergab 2 Fissuren in den hinteren und mittleren Schädelgruben und weiter subdurale Häm tome in der Temporalgegend, sowie auch eine erhebliche Blutansammlung im Seite ventrikel.

Von einem zweiten Mißerfolge berichtet *Köhler* aus der Klinik *v. Bard lebens.*

Es handelte sich um eine 31jährige Frau, der aus beträchtlicher Höhe ein Mauerste auf den Kopf gefallen war. An der stark benommenen Patientin fanden sich weder Lä mungen noch Contracturen. Die rechte Pupille war weit, die linke eng, beide reagiert träge. Puls 68. Im vorderen Winkel des rechten Scheitelbeines fand sich ein Knochenbr mit flacher Depression. Da die Benommenheit am nächsten Tage deutlich zunahm, wurde der Stelle der Depression eine 2 *cm* im Durchmesser haltende Öffnung mit dem Meif angelegt. Es fand sich weder ein Bluterguß noch eine Verletzung der Dura. Die Benomme heit nahm nach der Operation zu und die Patientin starb $2^1/_2$ Tage nach dem Unfalle. D Obduktion ergab einen handtellergroßen, extrameningealen Bluterguß auf beiden Hämisphär

.ter der Stelle des Knochenbruches, welcher beide Scheitelbeine und die Basis an der Sella rcica durchsetzte. An der Basis der Schädellappen war die Hirnsubstanz stellenweise zer-immert.

Köhler fügt folgende epikritische Bemerkung in diesem Falle an: „In esem Falle war es infolge Fehlens von Herdsymptomen unmöglich, die elle des komprimierenden Blutergusses und damit die Stelle für die epanation vorher zu bestimmen." Schließlich berichtet *Frank*, daß in nigen Fällen von Basisbrüchen aus dringender Indikation, wie z. B. eningealblutungen, gleichzeitiger Depressionsfraktur, Auftreten schwerer rucksymptome operativ eingegriffen werden mußte. Diese Patienten erlagen)er meist ihrer schweren Verletzung.

Wie man sieht, sind die Resultate der Trepanation bei Basisfrakturen ırchaus nicht gleichsinnige, obwohl schon jetzt bemerkt werden muß, daß n Teil der Mißerfolge nicht der Methode als solcher zur Last gelegt werden ınn. Das gilt z. B. für den Fall von *Köhler*, in dem vielleicht ein besserer folg erzielt worden wäre, wenn statt der Trepanationsöffnung von 2 *cm* urchmesser an einer unrichtigen Stelle an derselben Stelle eine etwa)ppelt so große Öffnung, wie sie *Cushing* anbringt, angelegt worden wäre. ne Trepanation von 2 *cm* im Durchmesser kann den Hirndruck natürlich cht beeinflussen. Auf die Wirkungslosigkeit kleiner Trepanationsöffnungen hat neuerer Zeit auch *Kroh* hingewiesen. Trotz aller Mißerfolge muß aber)ch anerkannt werden, daß die Trepanation vielleicht in manchen Fällen)n Basisfrakturen von günstigem Erfolge begleitet sein kann, und es soll ın zunächst an der Hand der vorliegenden Obduktionsbefunde die Beant-ortung der Frage versucht werden, in welchen Fällen die Trepanation, h. die druckentlastende Operation, vom rein pathologisch-anatomischen andpunkte aus indiziert ist. Obduktionsbefunde von Basisfrakturen liegen in r Literatur bereits vor. So berichtet *Graf* über 49 Obduktionsbefunde, die ım Teil dem eigenen Materiale, zum größeren Teil aber dem Material von *A. Heer* ıd *Wanker* entnommen sind. Er fand: Blutungen aus der Arteria meningea edia 13, verbreitete, subdurale Blutungen über Konvexität und Basis 24, ontusionsherde im Stirnhirn 25, im Schläfelappen 21, im Scheitellappen 5, ı Kleinhirn 9, Blutungen in den Stammganglien 8, im Pons 2, in der Medulla)longata 1. Auffallend in dieser Sammlung ist die große Zahl von großen, tracerebralen Blutungen (32!). *Lecount* und *Apfelbach* fanden in ihrem oßen Material von 504 Fällen in 95% extracerebrale Blutungen, die zwischen) und 220 *g* wogen. In den 908 Fällen von *Moody* betrug die extra-rebrale Blutmenge im Minimum 20 *g*, im Maximum 246 *g*, im Durch-hnitt 110·5 *g*.

Wenn man nun die Todesfälle im Material der Klinik *Eiselsberg* be-glich ihrer Operabilität untersucht, so muß man zunächst 2 Gruppen ıterscheiden: 1. die Fälle, die an einer entzündlichen Erkrankung im Schädel-nern starben, und 2. die Fälle, in denen jegliche entzündliche Komplikation hlte. Bezüglich der ersterwähnten Gruppe wurde das Nötige schon im voran-henden Abschnitte gesagt.

Von Interesse sind die Verhältnisse in der 2. Gruppe von Fällen, die im Material der Klinik 58 Fälle umfaßt. Wenn es überhaupt Basisfrakturen gibt, bei denen die Trepanation indiziert ist, so müssen sich diese Fälle in dieser Gruppe befinden. Aber gerade hier ist die größte Vorsicht in der Indikationsstellung notwendig. Überblickt man das Material der Klinik, so ergeben sich sofort eine Reihe von Gegenindikationen gegen die Trepanation. Hierher gehören zunächst 15 Fälle, welche moribund eingeliefert wurden. Dazu zählen durchaus nicht nur die schwersten Formen von Basisfrakturen, es sind auch durchaus weniger schwere darunter, bei denen jedoch die Zeit zwischen Trauma und Einlieferung so lange war, daß sich der Patient infolge seiner Verletzung offenbar verblutet hatte. Darauf deutete die wenigstens in diesen Fällen bei der Sektion fast stets nachgewiesene Anämie der inneren Organe. Weiter finden sich in dieser Gruppe auch mittelschwere Formen von Basisbrüchen, die aber alte Leute betreffen, die dem gleichen Trauma natürlich leichter unterliegen als Menschen in der Vollkraft ihres Lebens. Schließlich finden sich hier eine Reihe von Frakturen, die die hintere Schädelgrube betreffen. Diese Fälle scheinen immer wegen der unmittelbaren Nähe der Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Centren prognostisch sehr ungünstig zu liegen.

Weiter war eine Trepanation jedenfalls kontraindiziert in jenen 17 Fällen, in denen multiple schwere Verletzungen vorlagen. Hier fanden sich außer der Schädelverletzung auch Rupturen innerer Organe, mehrfache Extremitätenfrakturen (einfache und geschlossene) u. s. w. Es wäre durchaus nicht berechtigt gewesen, bei so schweren Krankheitsbildern noch eine Trepanation zu wagen.

In den restlichen 26 Fällen finden sich jedoch noch weitere Gegenindikationen. Hierher gehört in erster Linie das höhere Alter. In diese Gruppe zählen 7 Fälle. Es ist schon an und für sich ein Wagnis, bei einem Menschen von 60—70 Jahren nach einem schweren Trauma eine Trepanation vorzunehmen. Eine strikte Gegenindikation ergibt sich aber, wenn man bei der Untersuchung schwere Veränderungen am Circulationsapparat (Atheromatose, Endokarditis, Schrumpfniere u. s. w.) oder Anzeichen findet, daß die gröbsten Veränderungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube vorliegen.

Eine weitere Gegenindikation ergibt das frühe Kindesalter, wenn allgemeine Erkrankungen nachzuweisen sind, oder wenn die Fraktur die hintere Schädelgrube betrifft. Hierher gehören 2 Fälle. Der eine betraf ein 3jähriges Kind, das durch Sturz von einer Leiter neben einer schweren Schädelfraktur eine Meningealblutung erlitten hatte. Das Kind wurde in schwer bewußtlosem Zustande eingeliefert, die Untersuchung ergab das Bestehen einer Rachitis.

Der 2. Fall ist folgender:

B. R., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 1. November 1915, hat im November 1914 Influenza, im Dezember 1914 eine eitrige Mittelohrentzündung mitgemacht. Im Februar 1915 Masern, März 1915 Bronchitis. In den letzten Monaten traten Lähmungserscheinungen (?) bei dem Kinde auf. Heute stürzte das Kind vom zweiten Stockwerke auf die Straße. Kein Blutverlust, kein Erbrechen, dagegen tiefe Bewußtlosigkeit.

Status praesens: Am linken, hinteren Kopfquadranten sieht man ein etwa halbhandtellergroßes Hämatom. Röntgenbild negativ. Das rechte Auge ist nach außen eingestellt und zeigt deutlichen Nystagmus. Pupillen mittelweit, gleichgroß, reagieren träge. Innere Organe o. B. Keine Fraktur. Muskulatur der ganzen rechten Seite befindet sich bei der Einlieferung in ziemlichem Spasmus, links schlaff. Keine Reflexe auszulösen. Linke große Zehe nach oben gebogen. Puls 120, klein. Um 3 Uhr nachmittags 132 Pulse und Erbrechen. Um 5 Uhr: rechter Bulbus nach rechts, linker Bulbus weniger nach links gewendet. Hirnnerven nicht zu prüfen. Rechte obere und untere Extremität schlaff, gelähmt. Links Babinski, sonst komplette Areflexie. Gelegentlich tritt Rigor der unteren Extremitäten auf, mit gleichzeitigem Erheben der oberen Extremitäten. Abends Puls 152, sehr schwach, Temperatur 39·4°. Nachts Exitus. Obduktion: Schädelbasisfraktur in der linken mittleren Schädelgrube, beginnend vor der Felsenbeinpyramide und gegen die linke hintere Schädelgrube und gegen das Foramen magnum verlaufend. Extrameningeale und leptomeningeale Blutungen. Solitärtuberkel im linken Hirnschenkel mit umgebender Erweichung. Große Thymus.

Im mittleren Lebensalter ergaben schwere Allgemeinerkrankungen, z. B. luetische Gefäßerkrankungen bzw. schwere Allgemeinvergiftungen (Alkohol), eine Kontraindikation gegen die sofortige Trepanation.

Es bleiben also von den 58 Todesfällen nur 13 übrig, bei denen ein operativer Eingriff vielleicht in Frage gekommen wäre. Aber auch hier (3 Fälle) ist noch eine Erörterung am Platze. Das galt z. B. für folgenden Fall:

Ch. K., 20 Jahre alt, Private. Aufgenommen am 3. Jänner 1917. Soll von der Elektrischen überfahren worden sein.

Status praesens: Schwer benommen, Extremitäten und Facialis frei. Erbrechen, anscheinend keine Fraktur. Bauch weich. Puls 66·4. I. Nachts sehr unruhig. Mehrmaliges Erbrechen von Blut. In der Früh stark benommen. Puls 66, etwas unregelmäßig. Exitus. Obduktion: An der rechten Hinterhauptschuppe verläuft unterhalb des Höckers ein haarfein beginnender Knochensprung, der in die gesprengte, rechte Lambdanaht eingeht und immer mehr und mehr klaffend durch die hintere untere Ecke des Scheitelbeines und durch die Schläfeschuppe nach vorne zieht und im vorderen Anteile der letzteren nach unten abbiegt. Dann gabelt sich der Bruch in einen vorderen Ast, der durch die Schläfeschuppe bis zum Keilbeinflügel zieht, und einen rückwärtigen Ast, der in der Vorderfläche des Felsenbeines verläuft, den Türkensattel abbricht und bis über die Mitte des Schädelgrundes sich verfolgen läßt. Im Bereiche der Gabelung ist zwischen Knochen und Dura eine bis 4 *mm* dicke Schicht geronnenen Blutes ausgetreten.

Auch die Leptomeningen von schwarzrotem Blute durchsetzt. Die Hirnrinde ist an der Außenfläche des rechten Schläfelappens und an dessen Spitze an einzelnen linsengroßen Stellen gequetscht und von Blutungen durchsetzt. Ausgedehnte, bis fünfkronengroße Quetschungsherde zeigen die Basis, die Spitzen beider Stirnlappen und die Spitzen des linken Schläfelappens. Der linke Stirnlappen ist zertrümmert, die inneren Häute über ihm gerissen, und die Blutungen dringen bis ins Marklager hinein. Vereinzelte, kleine Quetschungsherde an der Basis des linken Schläfelappens. Leptomeningale Blutung über der Brücke, deren Substanz geschwollen und von links her etwas über die Mittellinie gedrängt ist. Hirnsubstanz weich, feucht, ziemlich blutunterlaufen, ohne auffallenden Geruch. Kammern leer.

In diesem Fall liegt keine der oben erwähnten Kontraindikationen vor, dennoch wäre die Trepanation hier wahrscheinlich nicht von Erfolg begleitet gewesen, denn die Zertrümmerung des Hirns war in diesem Fall denn doch zu ausgedehnt, um sich mit dem Weiterleben vereinen zu lassen. Diese schwere Hirnzertrümmerung war aber klinisch nicht zu diagnostizieren.

Anders liegen die Verhältnisse in den übrig bleibenden 10 Fällen. Bei der Durchsicht dieser Fälle ergibt sich die Frage: Was ist die Todesursache in diesen 10 Fällen gewesen? Es ist schon erwähnt worden, daß

die Schädelfraktur als solche nicht tödlich wirkt. Es wurde schon hervorgehoben, daß selbst schwere Verletzungen der Hirnsubstanz nicht unbedingt tödlich sind. Das ist ja schon von den Obduktionsbefunden bei Apoplexien bekannt, wo sich oft Residuen nach viel ausgedehnteren Zertrümmerungen des Hirngewebes finden, ohne zum Tode geführt zu haben, als dies bei Hirnverletzungen nach Schädeltraumen der Fall ist. *Kolisko* hebt hervor, daß die spontanen Blutungen in der Hirnsubstanz nur dann den plötzlichen Tod, herbeiführen, wenn sie ganz besonders groß sind oder wenn sie den Ventrikel durchbrechen. In letzterem Fall sieht er die Todesursache in dem Druck, welchen das sich in die Ventrikel ergießende Blut auf die Medulla oblongata ausübt. Auch *v. Bergmann* hebt hervor, daß selbst recht beträchtliche Zerquetschungen der Hirnsubstanz vernarben können. Worin liegt nun die Todesursache in den erwähnten Fällen? Auch diesbezüglich findet sich bei *Kolisko* eine maßgebende Angabe. *Kolisko* schreibt: „Der plötzliche Tod aus einer in der Schädelhöhle gelegenen natürlichen Ursache erfolgt durch Gehirnlähmung, welche entweder durch allgemeinen Hirndruck oder durch eine die lebenswichtigen Centren betreffende, umschriebene Störung eintritt". Wenn man diese Erfahrungstatsache auf die Verhältnisse bei den Basisfrakturen anwenden will, so muß man sich an die von *v. Bergmann*, *Krönlein*, *Küttner* festgelegte Tatsache erinnern, daß nämlich dieselbe Einwirkung und dieselbe Veränderung des Schädels in dreierlei Weise auf das Gehirn einwirken kann. 1. im Sinne der Commotio cerebri, 2. durch die Ansammlung eines größeren, endokraniellen Extravasates im Sinne einer Compressio cerebri, 3. als Zerquetschung der im Schädel eingeschlossenen, weichen Nervenmasse im Sinne einer Contusio cerebri. Von diesen 3 Verletzungsfolgen ist nach *Kolisko* die Compressio cerebri die gefährlichste, sie ist aber auch eine überaus häufige, wie das z. B. aus einer Statistik von *Moody* hervorgeht, dem von 908 Schädelbrüchen 100 an Hirndruck infolge von extracerebralen Blutungen zu grunde gegangen sind. In der Regel ist es aber nun leider so, daß, wie in den obigen Fällen, alle drei Verletzungsfolgen gleichzeitig auftreten und sich so in ihrer Wirkung steigern. Auf welche Weise läßt sich nun unter diesen Bedingungen helfend eingreifen? Die Commotio und Contusio cerebri kann man direkt nicht beeinflussen, hingegen ist der Hirndruck ein Angriffspunkt chirurgischer Tätigkeit. Dieser Hirndruck ist nun bei Schädelverletzungen in seiner Größe nicht zu unterschätzen, denn er wird bedingt: 1. durch Blutextravasat, 2. durch das jedem Trauma folgende Hirnödem. Auf dieses traumatische Hirnödem hat schon *v. Bergmann* aufmerksam gemacht. *Kroh* hat sich in jüngster Zeit damit eingehend beschäftigt. Wenn es also der Hirndruck ist, welcher die Indikation für das operative Vorgehen abgibt, so folgt daraus in logischer Konsequenz die Wahl zwischen der Lumbalpunktion und der Entlastungstrepanation. Die Ventrikelpunktion ist ein viel zu komplizierter Eingriff, um nicht lieber sofort durch die sicherer wirkende Entlastungstrepanation ersetzt zu werden. Übrigens hat schon *Payr* hervorgehoben, das die Ventrikelpunktion nur für jene Fälle in Frage kommt, in denen ein Kontusionsherd in der Nähe der Seitenkammern oder des

3. Ventrikels liegt, in denen entweder eine Blutung oder eine sekundäre Druck-
steigerung in diesen Hohlräumen besteht. Hingegen hat die Lumbalpunktion
wegen der Einfachheit ihrer Ausführung viel für sich, und sie wurde daher
auch von *Hosemann, Martin et du Pan, Demmer, Kroh* mit gutem Erfolge
ausgeführt.

Man muß sich vor Augen halten, daß man durch die Lumbalpunktion
eine wesentliche Druckerleichterung nicht erreichen kann, da ja die schnelle
Reproduktion des Liquors wohlbekannt ist, weiter gehört hierher die Mög-
lichkeit, daß eine Blutung im Hirngewebe in den Ventrikel durchbricht und
weiter die Möglichkeit einer Nachblutung. Die letztere Möglichkeit wird von
Kroh bestritten, hingegen hat *H. Brun* sogar nach Trepanationen Nach-
blutungen gefunden. Auch *Hosemann* gibt diese Möglichkeit zu und
empfiehlt daher nicht vor dem 3. Tag zu punktieren und mit dem Ablassen
des Liquor besonders vorsichtig zu sein. Diese vorsichtige Behandlungs-
art hat nun den einen Nachteil, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen
den richtigen Zeitpunkt für die Trepanation wird versäumen lassen, wenn
man bedenkt, daß die schweren Schädelverletzungen in den ersten 2 Tagen
nach der Verletzung an dem Schädeltrauma selbst zu grunde gehen. Es
ergibt sich daher, daß die Lumbalpunktion sicher in einer Reihe
von Fällen ausreichen wird. Gehen aber die schweren Erschei-
nungen nicht zurück und bestehen keine der oben erwähnten Gegen-
indikationen, dann soll man spätestens 2 Tage nach der Verletzung
die Entlastungstrepanation ausführen. Jedenfalls soll man, wenn man
sich zum Handeln entschließt, rasch handeln.

Die Entlastungstrepanation wurde bei Schädelbrüchen von *Cushing,
Heuschen, McClannan, Sieber, Lombard* und vor allem von *Payr* empfohlen.
Payr schreibt bezüglich der Entlastungstrepanation: „Es handelt sich da um
ein Verfahren, dem wir für Gegenwart und Zukunft die größte Bedeutung
zuschreiben möchten.“ Der Haupteinwand nun, der gegen die Trepanation
gemacht werden könnte, ist der, daß für das durch das Trauma schwer
geschädigte Gehirn das weitere Trauma der Operation unmöglich gleich-
gültig sein kann. Das ist richtig, wenn auch zugegeben werden wird, daß
die Entlastungstrepanation als solche nur wenig Gefahren in sich birgt
(*Lucas-Championnière*). Doch läßt sich das Gefahrenmoment durch ein geeig-
netes Verfahren bei der Operation etwas abschwächen. Narkose ist in der
Regel zu vermeiden. Ferner wird man im Hinblick auf die bekannten Ver-
hämmerungsversuche von *Koch* und *Filehne* jedes Arbeiten mit Hammer
und Meißel, so weit dies möglich ist, unterlassen, wodurch diese Beschädigung
des Patienten wohl mit Sicherheit zu vermeiden ist. Der weitere Einwand, daß
es nämlich häufig nicht gelingen wird, den Ursprung der Blutung aufzufinden,
ist hingegen nicht stichhältig, da ja durch die Trepanation jedenfalls die Druck-
entlastung geschaffen ist und die Blutung in der Regel durch Tamponade zu
stillen ist. Die Trepanationsöffnung muß nur genügend groß sein, und das gilt
ja auch für die Trepanation wegen Hirndruckes aus anderen Ursachen, wie
das ebenfalls *Lucas-Champonnière* hervorgehoben hat. *v. Bergmann* wendet

weiter ein, daß es auch durch die Trepanation nicht gelingen kann, da
subdurale Hämatom auszuräumen. Das ist aber auch nicht nötig, das Wesent
liche ist die Druckentlastung, die bei den subduralen Blutungen genau s
wirkt wie bei den extraduralen.

Wenn man also auch die Trepanation bei Basisfrakturen als berechtigte
Eingriff ansieht, so ergibt sich die weitere Frage, wann nämlich die Trepanatio
ausgeführt werden soll. Die Antwort, die auf diese Frage gewöhnlich ge
geben wird, lautet, daß der Zeitpunkt für die Trepanation mit der klinische
Manifestation deutlicher Hirndruckerscheinungen, also Bewußtlosigkeit, Puls
verlangsamung, eventuell epileptischer Anfälle zusammenfällt. Diese Angab
läßt sich jedoch für die Verhältnisse bei den Basisfrakturen nicht verwerte
da die klassischen Zeichen der Hirndrucksteigerung in ihrer klinischen Be
deutung mit Ausnahme der epileptischen Anfälle durchaus nicht eindeuti
sind und da sie weiter in der Mehrzahl der durch subdurale Blutunge
komplizierten Basisfrakturen in ihrer vollen Intensität überhaupt nicht au
treten. Es ist daher nicht ratsam, die Trepanation nur dann für indizie
zu halten, wenn deutliche Zeichen der Hirndrucksteigerung eingetrete
sind. Trotzdem muß natürlich zugegeben werden, daß diese Druck
symptome, wenn sie einmal auftreten, die Operation unbedingt indiziere
und *Kühne* und *Sommer* heben sogar hervor, daß der Arzt bei rasc
steigendem Hirndruck sogar bei mangelhafter Lokalisationsmöglichkeit, selb
auf die Gefahr hin, den Schädel auf beiden Seiten öffnen zu müssen, tr
panieren soll.

Wann ist also die Trepanation indiziert? Diese Frage läßt sich vorde
hand nicht exakt beantworten. Daß die klassischen Drucksymptome kei
ausschlaggebende Rolle spielen, wurde bereits erwähnt. Wenn man dah
unbedingt klinisch nachweisbare Symptome des Hirndruckes verlangt, so m
man nach feineren Reaktionen suchen. Als solche wären zu nennen: 1. d
Verhalten der Pupillen, 2. vermehrter Lumbaldruck, 3. der jüngst von *Kr*
gefundene, erhöhte Eiweißgehalt des klaren Liquors nach Schädeltraume
Das wichtigste Kriterium ist aber die klinische Beobachtung, die freilich a
schon erwähnten Gründen nicht zu viel Zeit rauben darf. Auf Grund
dieser Erwägungen ergibt sich nun folgende Art des Vorgehens: Liegt ei
schwere Form von Schädelbasisfraktur vor, und findet sich keine der ob
erwähnten Kontraindikationen, so ist die Entlastungstrepanation indizi
wenn sich binnen 24 Stunden die Symptome (Bewußtseinsstörung, Anisoco
erhöhter Lumbaldruck) auch nicht auf wiederholte Lumbalpunktionen
bessern. Auf solche Weise wird es gelingen, den Patienten nicht zu schädig
und im Gegenteil eine Reihe dieser Schwerverletzten ihrem traurigen Schi
sale zu entreißen. Die Zahl dieser Fälle wird leider nicht allzu groß se
Sie beträgt für das vorliegende Material ca. 19%. Doch selbst, wenn die
bescheidene, aber doch zu erstrebende Ziel erreicht werden sollte, ble
noch die Frage zu beantworten, ob die etwa geheilten Fälle wirklich dur
die Trepanation oder ob sie nicht etwa trotz der Operation geheilt si
Denn man darf nicht vergessen, daß es schwere Formen von Basisfraktu

ibt, welche auch ohne Trepanation ausheilen, und daß selbst ausgedehnte ubdurale Blutungen resorbiert werden können. Dieser Einwand läßt sich ur durch das Tierexperiment irgendwie entscheiden. Vorderhand liegt die ache aber so, daß einerseits die Mortalitätsziffer bei Basisfrakturen eine ußerordentlich hohe ist, daß anderseits die Dekompressivtrepanation den atienten nicht schwer schädigt, weshalb es eben nötig ist, eine Herab- etzung der Mortalität durch die Dekompressivtrepanation zu versuchen. ie Zukunft kann erst entscheiden, ob dieses Verfahren die bescheidenen offnungen erfüllt, die es erweckt.

Zum Schlusse muß noch einmal darauf hingewiesen werden, daß ie Entlastungstrepanation vielleicht nicht darnach angetan ist, die Sterb- chkeit der Basisfrakturen in bedeutendem Grade einzuschränken. Denn . ist sie, wie schon erwähnt, nur in einer relativ geringen Anzahl von ällen auszuführen, 2. wird sie sicher nicht in allen Fällen, in denen sie usgeführt wird, den erwünschten Erfolg herbeiführen. Das gilt selbstver- ändlich auch für die 10 oben erwähnten Fälle. Auch *Cushing* verlor von einen 15 operierten Verletzten doch fünf. *Moody* machte bei 37 Patienten um Teil allerdings auch Konvexitätsfrakturen) die Entlastungstrepanation, on denen 26 starben, darunter einer an Lobulärpneumonie. Allerdings fehlen lle näheren Angaben über diese Fälle, weshalb diese Zahl nur mit Vorsicht ufzunehmen ist.

An der Klinik wurde in 9 Fällen von Basisfrakturen ein chirurgischer ingriff vorgenommen. Es ist von Interesse, den Verlauf dieser Fälle einer ritischen Prüfung zu unterziehen. Zunächst muß aber bemerkt werden, daß s aus äußeren Gründen nicht möglich ist, stets die von uns oben dar- elegten Kontraindikationen zu berücksichtigen. Trotzdem läßt sich auch ach strenger Kritik behaupten, daß die Dekompressivtrepanation nie ge- chadet hat, denn diejenigen Fälle, die nach der Operation starben, wären cherlich auch ohne Operation dem Tode verfallen gewesen, und wenn ir in diesen Fällen die Trepanation als kontraindiziert bezeichnen, so ge- hieht dies nicht etwa in dem Sinne, daß wir der Meinung sind, durch e Operation den Patienten etwa zu schädigen, sondern die Trepanation t in solchen Fällen nur insofern kontraindiziert, als sie auf Grund der raktischen Erfahrungen voraussichtlich den Krankheitsverlauf nicht wesentlich i beinflussen vermag. Diese Tatsache schließt aber durchaus nicht die erechtigung aus, in diesen verzweifelten Fällen die Trepanation als letzten ersuch auszuführen. Es sind das diejenigen Fälle, in denen der natürliche rang zu helfen stärker spricht als die Pflicht, einer wissenschaftlichen rwägung zu gehorchen.

Die Fälle, um die es sich handelt, sind folgende[1]:

Fall I. R. M. 70 Jahre alt, aufgenommen am 13. Jänner 1910. Vom Trittbrett eines ges erfaßt und zur Seite geschleudert. Status praesens: Stark benommen. Macht Abwehr-

[1] Hierzu kommt noch ein Fall, bei dem es sich um einen jungen Mann handelte, der olge eines Automobilunfalles einen Schläfebeinbruch erlitten hatte. Der Patient war 6 Tage ig bewußtlos. Die am 6. Tag durch *Brunner* vorgenommene Untersuchung ergab eine

bewegungen und nennt auf lautes Anrufen ihren Namen. Mittelgroß, schwach. Rißquetscl wunde am Hinterhaupte. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren träge. Lunge ohne Befun Aorteninsuffizienz. Puls 92 celer. PSR. leicht auslösbar. Versorgung der Wunde. Um 1/2 7 U abends vollständig bewußtlos. Puls 72. Klonische Krämpfe in der rechten oberen Extremität u weniger in der rechten unteren Extremität. Annahme einer Meningealblutung, daher Trepanati ohne Narkose. Meningen unverletzt. Dura stark vorgewölbt, wird in der Länge von 5 c inzidiert. Dabei entleert sich ein subdurales Koagulum. Stillung der Blutung aus ein Piavene durch Umstechen. Zurückklappen des Periostknochenlappens. Unmittelbar nach d Operation 120 Pulse. Tief bewußtlos. Keine Krämpfe mehr. Um 10 Uhr abends 112 Puls sehr klein. Nachts Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche. Obduktion: Ausgedehnt subdurale Blutungen, besonders in der mittleren und vorderen Schädelgrube mit Ze trümmerung beider Stirnpole und des rechten vorderen Schläfelappens. Intracerebra Blutung in den Stirnlappen mit angrenzender Erweichung der Gehirnmasse, retroperitoneal Hämatom entsprechend der rechten Nebenniere. Chronische Endarteriitis der Aorta und d peripheren Gefäße. Sklerotische Absumptionen in der Nierenrinde. Chronisches Emphyse Narbige Einziehungen der rechten Lungenspitze.

Fall II. K. A., 42 Jahre alt, aufgenommen am 11. Dezember 1911. Von einem Ger 2 *m* hoch abgestürzt. Blieb bewußtlos liegen, erlangte aber dann wieder das Bewußtsei Um 4 Uhr nachmittags eingeliefert. Status praesens: Mittelgroß, kräftig. Aus dem recht Ohre eine ziemlich heftige, arterielle Blutung, die nach einiger Zeit steht. Etwas benomme Amnesie für das Trauma. Mäßige Blutung aus dem Nasen-Rachen-Raume. Hirnnerven fr Keine Lähmungen. Puls 92, kräftig. Haut- und Sehnenreflexe normal. 6 Uhr p. m.: Erbreche Gibt auf Anruf keine Antwort. Puls 80. 10 Uhr p. m.: Linke obere und untere Extremi reagieren weniger auf Reize und zeigen eine beginnende spastische Lähmung. Puls Temp. 38°. 12. Dezember: Linke Körperhälfte fast vollkommen spastisch gelähmt. Puls Temp. 38·2°. Operation: Bildung eines viereckigen Lappens mit der Basis nach unten v dem rechten Ohre. Die untere Hälfte der freigelegten Dura ist durch ein faustgroß schwarzrotes Hämatom verdeckt, das durch eine frische Blutung unter der Beobachtu zunimmt. In dem oberen freien Teil der Dura ist der hintere und vordere Ast der Arte meningea media zu sehen. Hämatom entfernt, so daß man folgendes sieht: Der v Hämatom bedeckt gewesene Teil ist stark nach innen verdrängt und abgeflacht. In der Ti sieht man frisches Blut hervorsickern. Daher Erweiterung der Schädelöffnung. Trotzd gelingt es nicht, das blutende Gefäß zu unterbinden. Dagegen wird der vordere Ast Arteria meningea media, welcher an einer Stelle blutet, 2mal umstochen. Es zeigt sich n eine Blutung vor der Meningea gegen die Stirne zu. Auch dort wird der Knochen a gebissen und das Gefäß umgestochen. An einer Stelle (vorne oben) ist die Dura, wa scheinlich durch die *Dahlgren*sche Knochenzange verletzt worden. Diese Stelle wird na Anlegung von Entspannungsschnitten teilweise vernäht. Dabei sieht man auch etwas licht gefärbtes Blut unter der Dura hervorquellen. Nun wird der Knochenweichteillappen zurü geschlagen. Tamponade mit Isoformstreifen im unteren Winkel gegen die neue Blutung h Knopfnähte. Darauf wird die Carotis externa nach *Tandler* am Ligamentum stylomandibul ligiert. 13. Dezember: Spastische Lähmung im Zurückgehen. Desorientiert. Urotro 14. Dezember: Geringe Ptosis links. Entfernung des Streifens. 17. Dezember: Tempera

---

rechtsseitige Abducens- und Facialislähmung, einen wechselnden, aber meist hochfrequen Puls und meningeale Symptome (infolge der Blutung). Trotz dieser Sachlage wurde Operation versucht, bei der ein verzweigter Bruch in der Schläfebeinschuppe und im Warz fortsatze und ein Bruch durch das Tegmen tympani freigelegt wurde. Es wurde die Radi operation durchgeführt und die Schuppe zum größten Teile abgetragen. Da sich extrad keine Blutung fand und die intakte Dura nicht sonderlich gespannt erschien, wurde die D nicht inzidiert. Trotz dieser sehr ausgedehnten Dekompression erlag der Patient in der Operation folgenden Nacht seiner Verletzung. Wir haben diesen Fall nicht weiter berü sichtigt, da bei der 6tägigen Bewußtlosigkeit des Patienten die Operation nur als ultim refugium betrachtet wurde.

rmal. Gibt richtige Antworten. 19. Dezember: Schwellung der rechten Gesichtshälfte. ırke rahmige Sekretion aus dem vorderen unteren Mundwinkel. Öffnung von 2 Nähten. ·ine Lähmung. 25. Dezember: Wenig Sekret im vorderen unteren Mundwinkel. 6. Jänner 12: Wohlbefinden. 15. Jänner: Zeitlich und örtlich orientiert. Komplette Facialislähmung ·hts. (Das Gesichtsödem bereits zurückgegangen.) Sonst keine Lähmungen. Reflexe lebhaft. :in Klonus, kein Bakinski, kein Romberg.

Fall III. Aufgenommen am 27. Februar 1920. Eine Stunde nach erlittenem Trauma (Fall ıes Baumstamms auf den Kopf) wurde die 43jährige F. M. der Station überwiesen. Eine ıamnese ließ sich bei der schwer chokierten Patientin nicht aufnehmen. Sie zeigt eine Rißetschwunde in der linken Schläfegegend, starke Blutunterlaufung an den Lidern beider ıgen, insbesondere links, wo eine Zertrümmerung des Bulbus nachgewiesen werden konnte, ßerdem eine Fraktur des linken Oberarmes und eine komplizierte Fraktur des linken Unternes. Das Sensorium ist leicht benommen, doch scheint die Benommenheit weniger durch ıwere centrale Läsion als vielmehr durch Chok bedingt zu sein. Die rechte Pupille reagiert : Licht, Augenbewegungen scheinbar frei. PSR. wegen starker, willkürlicher Spannung ·ht auslösbar. Kein Fußklonus, kein Babinski. Puls zunächst auf 68, sinkt dann auf 60, kräftig und voll gespannt und einem Pulsus tardus ähnlich. Die Atmung ist anfangs frei d oberflächlich, geht aber allmählich in langsame, tiefe Respiration über. Unter der Anıme einer intrakraniellen Blutung wird in Allgemeinnarkose $2^1/_2$ Stunden nach der Verzung die Rißquetschwunde exzidiert, das Os temporale freigelegt. Dieser Knochen ist von ıhlenförmigen Sprüngen durchsetzt, die sich auf die Schädelbasis fortsetzen, es wird daraus fünfkronenstückgroßes Knochenstück entfernt. Nach Ausräumung eines kindsfaustgroßen matoms liegt der vordere Ast der Arteria meningea media frei, der verletzt ist und ligiert d. Da die Dura nach Ausräumung des Hämatoms pulsiert, wird von einer Eröffnung derəen abgesehen, die Wunde geschlossen und die Enucleation des zertrümmerten Bulbus ·chgeführt. Schon am nächsten Tage war das Sensorium vollkommen frei, der neurologische fund vollständig normal, und nur ein positiver Kernig trübte die Prognose. Doch auch ses Symptom meningealer Reizung ging zurück, so daß Patientin nach 4 Wochen geheilt lassen werden konnte.

Zeigte schon der Operationsbefund dieses Falles, daß zweifellos eine Verletzung der ıädelbasis vorlag, so hatte doch neben der Ligatur der Meningea und Ausräumung des matoms das Knochenventil genügt, um eine genügende Druckentlastung herbeizuführen.

Fall IV. Nach Angabe des Rettungsarztes stürzte die 48jährige Hilfsarbeiterin M. M. n ersten Stockwerk beim Fensterputzen auf die Straße, wo sie sofort bewußtlos liegen ·b. Aufgenommen am 1. Mai 1920. Mehrmaliges, heftiges Erbrechen, Puls 60. Schädel k deformiert, die rechte Schädelseite flachgedrückt, Hämatom der rechten Orbita. Pupillen ktionslos. Reflexe links gesteigert. Das Röntgenbild zeigt eine Impressionsfraktur des rechten läfe- und Scheitelbeines, bis an die Basis cranii reichend. Die sogleich vorgenommene eration in Narkose zeigte eine handtellergroße Knochenpartie im Bereiche des rechten läfe- und Scheitelbeines imprimiert und vollständig zersplittert; Entfernung der Splitter vorsichtiges Elevieren des übrigen Knochens; nach Ausräumung eines kindsfaustgroßen natoms wird der vordere Ast der Arteria meningea media unterbunden; die Sprünge im ochen können deutlich an der Schädelbasis verfolgt werden. Die Dura pulsiert nicht; h ihrer Eröffnung quillt das nichtpulsierende Gehirn hervor; die Dura wird an das Subıngewebe nach vorherigem Glätten der Knochenränder fixiert und die Operation nach Einung eines Streifens durch Hautnaht beendigt. Am nächsten Tag war die Schwellung ler Augenlider sehr bedeutend. Patientin sehr unruhig, doch hat der Puls bereits an Frequenz enommen. Erst am folgenden Tag reagierte Patient auf lauten Anruf ganz schwach; auch nte Pulsation des Gehirns festgestellt werden. Die 5 Tage nach der Verletzung vorommene spezialistische Untersuchung ergab an den Augen leichte Verbreiterung der Venen ıer Papillen, keine Schlängelung derselben, Papille scharf begrenzt, keine Zeichen einer ıung, Augenbewegungen frei, soweit dies bei der Schwellung der Lider zu prüfen ist.

Ohrbefund (Dr. *Fischer*): Rechtes Ohr: Normaler Trommelfellbefund. Linkes Ohr: Vor Ohre in der Gegend des Kiefergelenkes Schwellung, bläulichrote Verfärbung; in beiden

oberen Quadranten des Trommelfells Hämorrhagien, jedoch keine Ruptur nachweisbar. Mittelohr Blut, Hämatotympanon. Hörweite für akzentuierte Flüstersprache: rechts 4 *m*, li 2 *m* Stimmgabelbefund ergibt eine Innenohraffektion rechts und eine Kombination von Inn ohraffektion mit Schalleitungserkrankung links. Kein Spontannystagmus. Von einer Prüf des Vestibularapparates wird derzeit Abstand genommen. Die neurologische Untersuchung zei Spasmen der linken unteren Extremität, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, keine Ausfa erscheinungen mit Rücksicht auf den Sitz der Schädigung, jedoch eine Affektion des Ner trigeminus, abducens und facialis links. Auf die Angabe der Patientin, die sich zusehe erholte, Doppelbilder zu haben, wurde nach Abklingen der Suffusionen an den Augenlid neuerlich eine Augenuntersuchung vorgenommen, die eine Parese der Nervi oculomotorius abducens ergab. Als subjektives Symptom wurden während der ganzen Zeit starke K schmerzen angegeben.

Eine einen Monat nach der Verletzung durchgeführte neuerliche Prüfung des Geh organes ließ eine erfreuliche Besserung feststellen. Beide Trommelfelle normal. Hörweite akzentuierte Flüstersprache: rechts 6 *m*, links 4 *m*. Vestibularapparat: rechtes Ohr: nach K wasserspülung Nystagmus 2. Grades nach links. Dauer 40 Sekunden. Linkes Ohr: n einer Spritze kalten Wassers grobschlägiger frequenter rotatorischer Nystagmus höchsten tensitätsgrades nach rechts; starke subjektive Begleiterscheinungen (Erbrechen, Blässe, Schw ausbruch, Übelkeit). Dauer des Nystagmus $1^1/_2$ Minuten. Übererregbarkeit des linken Ve bularis. Die Kopfschmerzen waren insbesondere in der Nacht sehr quälend, nahmen a nach ca. 5 Wochen an Stärke ab, so daß Patientin, die eine osteoplastische Deckung Schädeldefektes verweigert hatte, 7 Wochen nach erlittenem Unfall nach Rückgang aller ne logischen Symptome, nur hin und wieder über leichten Kopfschmerz klagend, entlassen wer konnte.

Fall V. Ein 42jähriger Patient, K. N., wurde am 7. März 1920 auf die Station gebra der nach Angabe seiner Frau und des Rettungsarztes vor einer Stunde von einem Ge gestürzt war, wonach sogleich Bewußtlosigkeit eintrat. Es fand sich ein mächtiges Häma um den rechten Bulbus und ein geringes Hämatom über dem rechten Scheitelbein. Pat ist schwer benommen, Facialisparese links. Die Pupillen reagieren träge auf Licht, 58 P schläge in der Minute, *Cheyne-Stokes*sche Atmung, unbedeutende Blutung aus der Nase. der Puls auch weiter für einen zunehmenden, raumbeengenden Prozeß im Schädelin spricht, wird in Narkose die osteoplastische Aufklappung in der rechten vorderen Sche gegend vorgenommen. Nach Zurückklappung des Haut-Periost-Knochen-Lappens zeigt sich mannsfaustgroßes, epidurales Hämatom, nach dessen Ausräumung der Puls sogleich auf später auf 84 in der Minute steigt. Der verletzte Ramus posterior der Arteria meningea m wird ligiert; die Dura pulsiert, und die Operation wird in üblicher Weise beendet.

Zugleich mit der Veränderung des Pulses bei der Operation kam es zu einer Änder des Atemtypus. Die tiefen, langsamen Inspirationen wurden frequenter und oberflächlic

Das freie Sensorium, der Puls von 90 Schlägen in der Minute und die fast nor Atmung gab Grund am nächsten Morgen zu einer besseren Prognose, doch zeigten sich Nachmittage pneumonische Erscheinungen über beiden Lungen, denen der Patient am 2. nach der Operation erlag.

Obduktion: Fraktur des rechten Scheitelbeines, Aufklappung des Schädels mit Bild eines osteoplastischen U-förmigen Lappens über dem frakturierten Scheitelbein. Ligatur hinteren Astes der durch einen Knochensplitter angespießten Arteria meningea media, räumung eines ausgedehnten epiduralen Hämatoms. Hämatom im Bereiche der Operati stelle mit ausgedehnter Abhebung der Dura an der Schädelinnenfläche. Bruch der Schä basis und der rechten Pyramide im Bereiche der mittleren Schädelgrube. Traumatische Co coup-Erweichung der Rinde, der angrenzenden Marksubstanz und der korrespondiere Anteile des linken Scheitellappens. Subleptomeningeale Blutung. Subdurale Blutung im Be der linken Großhirnhemisphäre, vorwiegend basal in der mittleren Schädelgrube. Chronis Lungenemphysem, multiple Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen. Parenchymatöse generation der inneren Organe. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation des li Ventrikels.

Fall VI. Ein 46jähriger Patient, K. K., wurde am 21. Februar 1920 um 10 Uhr abends llständig benommen auf die Station gebracht mit der Angabe des Rettungsarztes, daß der ann vor einer Stunde von der Elektrischen gestürzt und sofort bewußtlos geworden sei. Es nd sich eine Rißquetschwunde an der linken Schläfebeinseite. Die Respiration war langsam, Atemzüge und tief und ließ einen starken Fuselgeruch erkennen. Ein neurologischer Befund ar bei dem schwer benommenen Patienten nicht aufzunehmen; doch zeigten die Pupillen f Licht Reaktion. Der Puls war 80 in der Minute, und der gleiche Befund konnte um 2 Uhr chts erhoben werden. Um 7 Uhr früh war der Puls auf 64 gesunken; die Respiration vom eichen Charakter wie am Abend vorher und unter der Annahme einer intrakraniel en Blutung urde zur Operation v rbereitet. Beim Überlegen vom Bett auf Tisch starb der Patient. Der oduktionsbefund ergab eine Splitterfraktur der Schädelbasis und der linken Schläfebein-huppe an der tiefsten Stelle der linken mittleren Schädelgrube. Außerdem von der Schädel-sis bis gegen die Konvexität ein 3 *cm* dickes, geronnenes Hämatom, von der Verletzung r Meningea media ausgehend, zwischen Schädelknochen und Dura.

Den 6 beschriebenen Fällen gebührt, wie wir glauben, einiges Interesse. ie Durchsicht der Krankengeschichten lehrt ohne Zweifel, daß es sich hier n schwere Formen von Basisfrakturen gehandelt hat. Trotzdem konnten von den 6 Patienten geheilt entlassen werden. Diese Zahl würde ja an ch die methodische Ausführung der Dekompressivtrepanation in gewissen illen von Basisfrakturen noch nicht empfehlen, man müßte vielmehr sagen, aß die Operation, wenn sie den Patienten wahrscheinlich auch nicht hädigt, doch nicht nachweisbar nützt. Diese Schlußfolgerung wäre aber ewiß unrichtig, denn die 3 verzeichneten Todesfälle bedürfen wohl einer rörterung. Da ist zunächst der Fall VI zu erwähnen, der für die be-andelte Frage eigentlich nicht in Betracht kommt, da die Operation nicht orgenommen werden konnte. Wir haben aber diesen Fall hier dennoch wähnt, um zu zeigen, wie schwer die Indikationsstellung zur Operation llen kann, wenn sich zu den Symptomen der Commotio und Compressio erebri noch eine akute Alkoholvergiftung hinzugesellt. Der Fall I hingegen llt unter die oben angegebenen Kontraindikationen, denn in diesem Falle urde die Operation nur wegen der plötzlich einsetzenden Drucksymptome nd der epileptischen Krämpfe vorgenommen, obwohl man sich bei der)jährigen Frau mit den schweren Veränderungen am Circulationsapparate on dem Eingriff keinen sicheren Erfolg versprechen konnte. Es bleiben so eigentlich nur 4 Fälle übrig, von denen 3 geheilt sind, womit also e Heilungsziffer wesentlich in die Höhe geht (75%).

Man könnte nun behaupten, daß in dem Falle V die Dekompressiv-epanation bei dem schweren Zustande des Patienten, der durch die tiefe ewußtlosigkeit, dem ausgesprochenen Druckpuls, die träge Pupillarreaktion nd vor allem durch das *Cheyne-Stokes*sche Atmen charakterisiert war, nicht el Erfolg verheißen konnte, aber selbst wenn man zugibt, daß in diesem all die Methode versagt hat, so wäre es doch sehr erfreulich, wenn in ner größeren Reihe von Fällen die Mortalitätsziffer bei Basisfrakturen von ?9% auf 25% durch das vorgeschlagene Verfahren wirklich herabgedrückt erden könnte.

Ein weiterer Einwand gegen die obigen Fälle wäre der, daß es durch chts erwiesen ist, daß in den 3 geheilten Fällen die Heilung nicht auch

ohne Trepanation eingetreten wäre. Ein strikter Beweis ist hier nicht zu erbringen. Man kann nur erwidern, daß klinisch ähnliche Fälle, wie z. B. der Fall III, in der Regel eine vollkommen schlechte Prognose geben. Im übrigen können nur weitere praktische Erfahrungen diese rein theoretische Frage erledigen.

Aber auch bezüglich der Symptomatologie des Hirndruckes bieten die erwähnten 6 Fälle einiges Interessante.

Zunächst bestätigen sie die schon erwähnte Tatsache, daß es nicht angeht, den Zeitpunkt der Trepanation von dem Auftreten der klassischen Hirndrucksymptome abhängig zu machen. So zeigte der Fall III nur eine gewisse Benommenheit und vielleicht auch Bradykardie, und doch ergab die Operation eine ausgedehnte Meningealblutung, die ohne Operation sicherlich den Tod der Patientin herbeigeführt hätte.

Bis jetzt war nur von der Dekompressivtrepanation bei Basisfrakturen von Erwachsenen die Rede. Ungünstiger gestalten sich jedoch die Resultate der Klinik bei der Trepanation wegen Basisfrakturen bei Kindern. Hierher gehören folgende 3 Fälle.

Fall VII. O. K., 9 Jahre alt, aufgenommen am 7. November 1911. Wurde von einem Automobil niedergestoßen und fiel auf den Hinterkopf. Status praesens: Bewußtlos. Atmung schwer, Puls 156, klein. Starke Blutung aus der Nase und rechtem Ohr. Hämatom über dem rechten Scheitelbein. Keine Lähmung. Nach Verabreichung verschiedener Cardiaca wird der Puls voller. Auf einmal schießt förmlich aus dem rechten Ohr hellrotes Blut. In der Annahme einer Meningealblutung wird die Carotis externa vor dem Processus mastoideus zwischen Musculus sternocleidomastoideus und Musculus biventer aufgesucht und unterbunden. Lappenschnitt in der rechten Temporalgegend über Handtellergröße, mit dem der Schädelknochen freigelegt wird, Hämatom im subcutanen Gewebe in der Galea. Am Knochen ein Sprung. Aufmeißelung des Periostknochenlappens, wobei als Basis der bis zum Felsenbein reichende Quersprung benützt wird. Während der Operation wird der Puls schwächer und die Atmung setzt zeitweise aus. Bei der Inspektion der Dura keine Pulsation. Keine Blutung aus der Arteria meningea media. Eröffnung der Dura, unter welcher reichlich Blut hervortritt. Exitus. Obduktion: Rechts Zertrümmerung des Felsenbeines. Fissur rechts, nach aufwärts verlaufend und Nahtsprengung im Bereiche der Kranznaht. Subdurale Blutung über der Konvexität und Basis. Ödem des Gehirns. Status thymicolymphaticus mäßigen Grades. Anämie der inneren Organe. Offenes Foramen ovale. Große Lymphdrüsen.

Fall VIII. 6jähriges Kind, N. F., fiel am 15. Juni 1920 von einer 8 *m* hohen Rampe auf das steinige Ufer des Donaukanales, blieb bewußtlos liegen und erbrach einige Male. Blutungen aus der Nase. Starke Deformität des Schädels, insbesondere im Bereiche des rechten Stirn- und Scheitelbeines eine ausgedehnte Impression. Rechte Pupille maximal weit, reaktionslos. Krämpfe im Bereich des linken Facialis sowie tonisch-klonische Krämpfe in der linken, oberen und unteren Extremität; Puls 72, Atem verlangsamt, unregelmäßig, schwer, vollständige Bewußtlosigkeit. Bei der $1^1/_2$ Stunden post trauma vorgenommenen Operation zeigt sich eine ausgedehnte Splitterfraktur des rechten Scheitel- und Stirnbeines; nach Entfernung der Splitter in kleinhandtellergroßer Ausdehnung lag die zerrissene Dura frei; Hirnsubstanz prolabierte aus der Wunde im Bereiche der linken Centralwindung; die Dura wurde offen gelassen; Hautnaht. Gleich nach der Operation stieg der Puls auf 160, die Atmung, anfangs regelmäßig, wurde einige Stunden später beschleunigt, die Krämpfe im Facialis hörten auf, hingegen dauerten sie an der linken oberen Extremität an.

Trotz reichlicher Zufuhr von Herzmitteln wurde der frequente Puls in seiner Füllung immer schwächer und unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte 9 Stunden postoperationem der Tod. Die Obduktion ergab eine Fissur von der rechten Schläfebeinschuppe

is in die hintere Schädelgrube, in die unmittelbare Nähe des Foramen jugulare, 2 korrespon-ierende Fissuren in der mittleren Schädelgrube beiderseits, die von der Schläfebeinschuppe n gegen die Austrittsöffnungen des Trigeminus und links, überdies noch geteilt, horizontal ine Strecke weit ins Os parietale hineinziehen. Ausgedehnte Suffusionen der weichen chädeldecke. Einriß der Dura über dem rechten Scheitellappen, entsprechend der Impressions-aktur, traumatische Erweichungen der Rinde der Scheitellappen an korrespondierenden Stellen, ontre-coup-Erweichung an der Basis des Stirnlappens sowie am Pol des linken Schläfelappens, unktförmige Blutungen der Marksubstanz des rechten Lobus temporalis. Akutes Lungenödem.

Fall IX. Der 6jährige F. R. wurde eine Stunde nach erlittenem Trauma (er wurde von inem Auto niedergestoßen und war sofort bewußtlos) am 15. Juni 1920 eingebracht. Status raesens: Bewußtlosigkeit bei motorischer Unruhe; Pupillen gleichweit, reagierend; Blutung us der Nase und Fraktur des Nasenbeines; starke Schwellung vor dem linken Ohr, über-reifend auf das Schläfebein; dortselbst fühlt man Fluktuation, ebenso am Scheitel; ober-alb des linken Ohres ist eine deutliche Knochenzacke zu tasten, und von dort aus eine issur scheitelwärts zu verfolgen, welche zu einer neuen Impression am Scheitelbein führt. chläfe- und Scheitelbein scheinen in großer Ausdehnung eingedrückt zu sein. Die Röntgen-ufnahme ergibt mehrere deutliche Fissuren, ungefähr ausgehend vom linken Scheitel und ach dem linken Schläfebein ziehend.

Puls 120, Atmung 30 Inspirationen in der Minute, regelmäßig. Reflexe rechts gesteigert, inks kaum auslösbar. 3 Stunden nach der Einbringung war Patient bedeutend blässer, die tmung war langsamer und tiefer, der Puls auf 84 gesunken, klein und leicht unterdrückbar. a die Einwilligung zur Operation erst 4 Stunden nach der Einbringung erlangt werden onnte, wurde dann erst die Operation in leichter Äthernarkose vorgenommen. Freilegung es imprimierten Knochens, der in der Mitte des linken Scheitelbeines auseinanderweicht, so aß er leicht mit dem Elevatorium gehoben werden kann. In fünfkronenstückgroßer Aus-ehnung werden die Knochensplitter entfernt. Die Dura pulsiert nicht, wird eröffnet, ein ämatom entleert und hierauf durch Knopfnähte geschlossen; auf der Rückseite des linken chläfebeines findet sich eine zweite imprimierte Stelle, welche ebenfalls eröffnet wird, worauf ich Blut und Hirnmassen entleeren. An dieser Stelle ist die Dura vollständig zerrissen; Dura-etzen werden abgetragen und die Wunde nach Einführung eines Streifchens exakt vernäht. Stunden später Patient tief bewußtlos, Anzeichen von *Cheyne-Stokes*-Atmung. Puls 150, lein, Pupillen reaktionslos. Trotz reichlicher Zufuhr von Herzmitteln stellen sich 20 Stunden ost trauma Zeichen von Lungenödem ein, unter welchen Erscheinungen der Tod erfolgt. ie Obduktion ergab neben den bereits beschriebenen ausgedehnten Verletzungen des Schädel-aches an der Innenseite der harten Hirnhaut in beiden mittleren Schädelgruben Blut; Gehirn-inde im Bereiche beider Scheitellappen zerquetscht, von zahlreichen Blutungen durchsetzt, inks in einen Brei umgewandelt.

Die Knochenbrüche vereinigen sich im Schädelgrunde, in dem sie die mittlere Schädel-grube durchziehen und den Keilbeinkörper durchqueren. Aspirationspneumonie in beiden nteren Lungenlappen.

Wir haben oben auf Grund der vorliegenden Obduktionsbefunde den chluß gezogen, daß bei den Basisbrüchen der Kinder die Trepanation kontra-ndiziert ist, wenn allgemeine Erkrankungen vorliegen, wobei natürlich vor-usgesetzt wurde, daß Punkt 1 (moribunder Zustand) und Punkt 2 (multiple erletzungen) der Kontraindikationen auch für Kinder Geltung haben müssen. oll man nun auf Grund der 3 operierten Fälle folgern, daß die Trepanation ei den Basisbrüchen der Kinder überhaupt kontraindiziert ist? Dieser Schluß önnte zunächst berechtigt erscheinen, insbesondere wenn man nachfolgenden, ehr merkwürdigen Fall herbeizieht.

Fall X. Am 4. Juli 1919 stürzte der 12jährige K. M. von einem Baum 10 *m* tief herab nd blieb bewußtlos liegen; nach Angabe des Vaters stellten sich 2 Stunden später Krämpfe

ein, die die Extremitäten angriffen, einige Minuten dauerten und nach ungleichen Intervallen sich öfters wiederholten, kein Erbrechen, keine Blutungen ans Ohr und Nase.

24 Stunden nach dem Unfall wurde der Patient eingeliefert. Status praesens und chirurgicus: Für sein Alter gut entwickelter Knabe. Patient vollständig bewußtlos, reagiert nicht auf Anruf, zieht aber auf Kneifen das rechte Bein zurück; Pupillen weit, reagieren nicht; links Hemiplegie mit gesteigerten Sehnenreflexen, Kopf und Augen nach links eingestellt; Facialiskrämpfe rechts. Labiler Puls, 78 in der Minute. PSR. gesteigert, rechts lebhafter als links, Babinski rechts positiv, Bauchdeckenreflexe beiderseits erhöht. Herz ohne Besonderheiten. Lungen: Spärliche Rasselgeräusche über beiden Lungen. Spontaner Abgang von Stuhl und Urin. Äußerlich keine Weichteil- und Knochenverletzungen am Schädel nachweisbar.

Röntgenbefund: Normaler Schädelknochen. Augenspiegelbefund normal.

Lumbalpunktat: Unter geringem Druck entleeren sich 4 *cm*³ blutigen Liquors. In den ersten 48 Stunden der Beobachtung zeitweise Anfälle von *Cheyne-Stokes*schem Atmen, zeitweises Auftreten von klonischen Krämpfen, die im Facialis rechts beginnen, über die rechte obere und untere Extremität sich ausbreiten und, vom Kopf aus beginnend, auch die linke Körperhälfte in gleicher Reihenfolge ergreifen. Puls 150, kaum abgrenzbar; die Atmung wird auf geringe Morphiumgaben ruhiger, tiefer, 22 Inspirationen in der Minute. Auftreten von ausgedehnten Suffusionen an den Lidern beider Augen. 3 Tage nach dem Unfall konnte deutliche Lichtreaktion der Pupillen festgestellt werden, die am Anfang vollständig fehlte.

Dem Patienten wurde durch subcutane Kochsalzinfusionen genügend Flüssigkeit zugeführt und jeden 2. Tag eine Lumbalpunktion vorgenommen, bei der jedesmal 8—10 *cm*³ anfangs hämorrhagische, später klare Flüssigkeit entleert wurde.

Am 6. Tage nach der Verletzung waren die bis dahin zeitweise auftretenden Anfälle von *Cheyne-Stockes*scher Atmung verschwunden und mit ihnen zugleich die Krampfanfälle. Auch begann Patient zeitweise die Augen spontan zu öffnen und zu schließen, ließ aber weiterhin unter sich. Beginn der Sondenfütterung.

20. Juli: Die Extremitäten erwiesen sich abwechselnd paretisch; es sind bald rechts, bald links die Spasmen stärker. Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, beiderseits Babinski; es entwickelt sich das Krankheitsbild folgendermaßen: Der Patient wird etwas freier, d. h. er schlägt beim Anruf die Augen auf, weint vor sich hin, seine Augen sind dauernd nach rechts eingestellt. Der linke Facialis paretisch. Während er die rechten Extremitäten bewegt, besteht links eine exzessive Flexionscontractur der oberen Extremitäten, eine Extensionscontractur der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, Fußklonus nicht auslösbar, beiderseits Babinski. Bauchdeck nreflexe vorhanden. Plantarreflex vorhanden. Auffälliger Chvost k beiderseits. Beim Versuch, dem Patienten mit dem Löffel Flüssigkeit einzuführen, schluckt er.

Die wiederholte Untersuchung des jeden 2. Tag erhaltenen Lumbalpunktates ergab geringen Eiweißgewalt, negative Globulinreaktion, keinesfalls erhöhte Zellzahl. Der Druck, unter der sich die Lumbalflüssigkeit entleert, wird nur ein einziges Mal als stark, sonst immer als mäßig angegeben. Erst anfangs August reagierte Patient auf Anruf schwach. Eine am 6. August vorgenommene Nervenuntersuchung ergab folgenden Befund: Weder auf sprachliche noch auf symbolische Aufforderung erfolgt eine Reaktion mit Ausnahme des stereotypen Weinens; die Lähmung der linken Seite ist nicht mehr komplett; auf starke Schmerzreize wird das Bein eine Spur bewegt; Patient scheint zu sehen und zu hören, aber es ist nicht möglich, eine sprachliche Äußerung von ihm zu erhalten.

Von da an besserten sich die Erscheinungen, die Spasmen ließen nach, und eine Woche später war teilweises Wortverständnis vorhanden. Auch konnten Vokale nachgesprochen werden, allerdings mit geringem klanglichen Unterschied.

Eine im Oktober 1919 vorgenommene Nachprüfung zeigte eine spastische Parese der oberen Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen, ebenso an den unteren Extremitäten; Fußklonus beiderseits positiv. Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe vorhanden, Lebhafter Patellarklonus, rechter Facialis auch im Augenast etwas paretisch.

$1^1/_2$ Jahre post Trauma geht Patient mit einem Stock herum, hat wohl noch leichte Ataxie der unteren Extremitäten, keine Intelligenzstörung, jedoch Schwierigkeiten bei der Wortformulierung.

Wie liegt nun die Frage bezüglich der Dekompressivtrepanation bei den Basisbrüchen der Kinder? Um diese Frage beantworten, muß man zuerst die Todesfälle kritisch sichten. Im Falle VII wurde die Trepanation vorgenommen wegen der plötzlichen arteriellen Blutung aus dem Ohre. Sie war also begründet, Erfolg verheißend war sie aber von vornherein nicht, denn es handelte sich um einen 9jährigen, fast moribunden Knaben mit einem Status thymicolymphaticus und einer Mißbildung am Herzen. Im Falle VIII war die Verletzung eine so schwere, daß nur auf die dringenden Bitten der Angehörigen hin der Eingriff gewagt wurde. Nicht anders liegen die Dinge im Falle IX, bei dem wahrscheinlich auch eine früher vorgenommene Operation wegen der außerordentlich schweren Verletzung zu keinem Erfolge geführt hätte.

Was nun den Fall X betrifft, so gründet sich hier die Diagnose einer Basisfraktur nur auf die Suffusionen der Lider. Trotzdem hätte man aber auf Grund der reaktionslosen Pupillen sowie *Jackson*-Anfälle an eine Druckentlastung denken können. Gegen die Vornahme einer Operation aber sprach vor allem der Umstand, daß der Patient 24 Stunden nach dem Unfalle eingeliefert worden war, und trotzdem weder Druckpuls noch Erbrechen konstatiert werden konnte, was unbedingt hätte der Fall sein müssen, wenn es sich bei diesem Patienten um eine wachsende Druckerhöhung im Schädelinnern gehandelt hätte. Deshalb mußten multiple Blutungen im Gehirn selbst diagnostiziert und die Pupillenstarre auf Blutungen im Mittelhirne bzw. Thalamus opticus znrückgeführt werden. Auf Grund dieser Erwägung wurde bei diesem Patienten die Trepanation abgelehnt und zur Behebung der vielleicht vorhandenen, jedesfalls aber geringen Druckerhöhung die schonendere Lumbalpunktion gewählt und, wie die Krankengeschichte lehrt, mit vollem Erfolg.

Praktische Erfahrungen an geeigneten Fällen von Schädelbasisbrüchen der Kinder liegen noch nicht vor. Eines läßt sich sich aber heute schon mit Sicherheit behaupten, daß der rigorose Standpunkt, einen Schädelbasisbruch für keinen Fall operativ zu behandeln, nicht mehr gerechtfertigt ist.

Die Erfahrung der Klinik an 129 konservativ behandelten Fällen von Schädelbasisfrakturen mit einer Mortalität von 49% gipfelt in folgenden Sätzen.

1. Die Trepanation ist indiziert, wenn trotz wiederholter Lumbalpunktionen die Erscheinungen (Bewußtseinsstörung, Anisocorie, erhöhter Lumbaldruck, vermehrter Eiweißgehalt des Liquors) einen Tag nach der Verletzung noch bestehen bleiben.

2. Kontraindikationen ergehen: *a)* moribunder Zustand des Patienten, *b)* multiple Verletzungen, *c)* höheres Alter mit schweren Veränderungen am Circulationsapparate, *d)* Kindesalter mit Allgemeinerkrankungen (Rachitis, Tuberkulose), *e)* Allgemeinerkrankungen (Lues) und chronische Allgemeinvergiftungen (Alkoholismus).

VIII. Die operative Behandlung der Schläfebeinbrüche.

Die operative Behandlung der Schläfebeinbrüche vom Ohr aus wurde zuerst von *Voss* besonders empfohlen, nachdem schon vorher *v. Bergmann, Reinhard, Neumann, Ruttin, Hansberg* und *Tetens Hall* derartige Fälle operiert hatten. Bezüglich der Indikation stellt *Voss* die Forderung auf, „daß alle frischen oder alten infektiösen Prozesse im Bereiche des Gehörganges, sei es nun, daß sie ihren Sitz im äußeren Gehörgange, Mittelohr, Warzenfortsatz, Labyrinth oder mehrerer dieser Abschnitte gleichzeitig haben, bei gleichseitiger Schläfebeinfraktur unbedingt der operativen Ausrottung verfallen müssen". Aber *Voss* geht noch weiter, indem er den Rat gibt, „in jedem Fall von Mitbeteiligung des Ohres an einer Schädelbasisfraktur die Aufmeißelung, und zwar die Totalaufmeißelung mit breiter Freilegung der Bruchlinien .... vorzunehmen ....". Dieser Rat gilt besonders für die Fälle mit Ausfluß von Liquor cerebrospinalis, „in denen erfahrungsgemäß die Infektionsmöglichkeit besonders groß ist."

Über die Frage der operativen Behandlung von Basisbrüchen mit Zeichen von Hirndruck, wurde im vorigen Abschnitt das Nötige mitgeteilt; hier möchten wir nur hervorheben, daß es uns verwunderlich erscheint, wenn *Voss* und auch *Linck* den Fällen mit Ausfluß von Liquor eine besondere Infektionsmöglichkeit zusprechen, da gerade im Gegenteil die Erfahrung gelehrt hat, daß diese Fälle meist einen vollkommen ungestörten Heilungsverlauf zeigen, vielleicht deshalb, weil durch den Liquor die Infektionskeime aus dem Mittelohr ausgeschwemmt werden. Jedenfalls soll man die Fälle mit Ausfluß von Liquor, wenn möglich, nicht operieren, wie dies schon *Manasse* hervorgehoben hat. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn sich entzündliche Vorgänge im Mittel-Innen-Ohr oder im Warzenfortsatz abspielen. Wir wollen zunächst das Verhalten von Mittelohrentzündungen bei Schädeltraumen in Betracht ziehen. Hier nimmt *Voss* einen sehr radikalen Standpunkt ein, indem für ihn die Tatsache, daß der Patient eine Mittelohreiterung hat, die Indikation zu einem operativen Eingriff darstellt. Dieser radikale Standpunkt wurde von *Brieger, Manasse, Valentin, Ulrich, Ehrenfried* u. a. gemildert und wir müssen uns in diesem Punkt den erwähnten Autoren vollkommen anschließen. Denn erstlich haben wir schon darauf hingewiesen, daß es nicht immer gelingt, eine Längsfraktur des Schläfebeines — und um diese handelt es sich ja hier in erster Linie — mit Sicherheit zu diagnostizieren, daß wir vielmehr diese Diagnose viel seltener stellen als sie berechtigt wäre. Darauf haben schon *Brieger, Manasse, Linck, Valentin* u. a. hingewiesen. Ferner konnten wir 14 Fälle beobachten, die entweder eine floride Mittelohreiterung oder Residuen nach einer solchen zeigten, ohne daß das oft sehr schwere Schädeltrauma einen Einfluß auf diese Eiterung ausgeübt hätte. Wenn wir unter diese Fälle auch die Fälle mit abgelaufenen chronischen Otitiden rechnen, so geschieht dies deshalb, weil wir ja in diesen Fällen niemals mit Sicherheit ausschließen können, daß sich im Mittelohr doch infektiöses Material befindet. Einige dieser Fälle seien hier deshalb angeführt, weil bis jetzt immer nur solche Fälle publiziert wurden, bei denen operiert werden mußte.

P. F., 46 Jahre alt, Diener. Belästigte am 6. April 1922 im berauschten Zustande die Gäste eines Gasthauses und wurde hinausgeworfen. Dabei erhielt er einen Stoß gegen die Brust und stürzte, wobei er mit dem Kopf aufschlug. Bewußtlos. Am nächsten Tage Schlafbedürfnis, Schmerzen im Hinterkopfe, Schwindel, so daß er kaum gehen kann. An den Beinen Narben nach Gummen. Druckschmerzhaftigkeit der Warzenfortsätze und des Hinterhauptes. 1908 luetischer Primäraffekt. Herbst 1917 Granatverschüttung. 1918 Schmerzen im rechten Ohr und Ausfluß aus dem Ohr, Röntgenbefund negativ. Ohrbefund am 8. April: Seit dem Sturz wieder Ohrenfluß rechts und seit der Eiterung Schwindel. Rechts nierenförmige Perforation im hinteren unteren Quadranten. Paukenschleimhaut geschwollen. Linkes Trommelfell getrübt und retrahiert. v links 12 *m*, rechts 10 *m*. Weber nach rechts, Schwabach normal, Rinne beiderseits negativ, c 4 links ein wenig, rechts deutlich verkürzt. Anfallsweise heftiger Schwindel mit Nystagmus (3. Grades) links. In den Zwischenzeiten kein Nystagmus, kein Romberg. Calorische Prüfung nicht gemacht. Bei der Nachuntersuchung am 2. Dezember 1924 wurde folgender Ohrbefund erhoben: Hat noch immer Anfälle von Drehschwindel, besonders wenn er sich nach rückwärts beugt. Ohrensausen links. Perforation im rechten Trommelfell größtenteils geschlossen, kleine, ovale, trockene Perforation hinten unten. Links wie oben. v rechts 10 *m*, links 3 *m*. Weber im Kopfe, Schwabach links um 6 Sekunden verkürzt, rechts annähernd normal. Rinne beiderseits negativ, Uhr vom Warzenfortsatz nicht gehört, c 4 normal (?). Kein spontaner Nystagmus, kein Romberg, nach raschen Kopfbewegungen kurz dauernder Nystagmus (I. Grades) nach beiden Seiten. Calorische und Drehprüfung ergibt ein normales Resultat.

In diesem Falle ist die Diagnose einer Längsfraktur nicht sicher; doch deuten die Anfälle von Schwindel und Nystagmus, die man entweder auf Blutungen in die Vestibulariskerne oder in den Labyrinthnerven zurückführen muß, daraufhin, daß es sich hier um ein schweres Schädeltrauma gehandelt hat. Interessant ist der Fall aber nicht nur deswegen, sondern auch wegen des neuerlichen Auftretens einer eitrigen Sekretion aus den Ohren infolge des Traumas. Trotzdem haben wir nicht operiert und die Nachuntersuchung ca. 2 Jahre nach dem Trauma hat gezeigt, daß die Operation tatsächlich nicht notwendig gewesen ist.

M. R., 55 Jahre. Stürzte am 13. Oktober 1922 auf der Straße in stark alkoholisiertem Zustand nieder. Blutung aus dem linken Ohre. Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahme in die I. Unfallstation bestand retrograde Amnesie. Neurologischer Befund negativ. Am 17. Oktober steht die Blutung aus dem Ohre. Am 19. Oktober klagt die Patientin noch über leichten Schwindel beim Aufstehen aus dem Bette. Die am 23. Oktober vorgenommene Ohruntersuchung ergibt folgenden Befund: Beiderseits fötide Mittelohreiterung, links Verdacht auf Fraktur des äußeren Gehörganges. v beiderseits ad choncham, V 10 *cm*. Weber nach links, Rinne beiderseits negativ, Knochenleitung normal (?). Keine labyrinthären Erscheinungen. Facialis frei. Am 26. Oktober konnte die Patientin geheilt entlassen werden.

Dieser Fall wurde nicht so lange beobachtet, hingegen ist hier die Diagnose einer Längsfraktur mit viel mehr Wahrscheinlichkeit zu stellen, wie im ersten Falle. Trotzdem haben wir auch in diesem Falle nicht operiert, ohne schlechte Folgen davon zu sehen.

J. D., 39 Jahre. Fiel am 19. Juni 1923 in einen Schacht. Bei der Aufnahme war der Patient sehr benommen und erbrach. Es bestand Patellarklonus und beim Blick nach oben ganz leichter Nystagmus rechts. Ohrbefund vom 21. Juni: Trommelfell rechts ein wenig getrübt, links chronische Mittelohreiterung mit Zerstörung des vorderen Teiles des Trommelfelles und der *Shrapnell*schen Membrane, v rechts 12 *m*, links ad concham. Weber im Kopfe, Schwabach normal, Rinne beiderseits negativ, Uhr vom Warzenfortsatze gehört, c 4 rechts ein wenig, links bedeutend verkürzt. Spontaner Nystagmus (I) rechts. Kein spontaner Zeigefehler. Calorisch beiderseits normal erregbar. 9. Juli Status idem. Keine Zeichen einer intrakraniellen Kom-

plikation. 23. Juni: Röntgenbefund ergibt den Verdacht einer Fraktur im Schläfebein. 9. Juli: Entlassen. Die Nachuntersuchung am 19. März 1924 ergibt folgenden Befund: Hie und da drückende Schmerzen im Hinterhaupte. Kein Schwindel. Trommelfellbefund unverändert. v links 10 *cm*, rechts 12 *m*. Weber nach links, Schwabach normal. Rinne rechts positiv, links negativ. Uhr vom Warzenfortsatze rechts gehört, links nicht, c 4 rechts ein wenig, links bedeutend verkürzt. Einstellungsnystagmus nach beiden Seiten, calorische Reaktion normal.

In diesem Falle bestand ein Cholesteatom, und die Röntgenuntersuchung ergab den Verdacht einer Fraktur. Auch hier wurde nicht operiert und, wie die Nachuntersuchung ca. 1 Jahr nach dem Trauma lehrte, mit Recht.

R. S., 42 Jahre. Wurde am 30. Juli 1923 mit 18 Wunden am Kopfe eingeliefert. Trauma unbekannt, doch handelt es sich wahrscheinlich um Hammerschläge auf den Schädel. Bei dem Patienten bestand eine Facialislähmung rechts. 2. Juli: Röntgenbefund: Querfraktur des Nasenbeines mit mäßiger axialer Dislokation in einem nach aufwärts offenen, stumpfen Winkel. Querfraktur der seitlichen Orbitalwand des linken Auges sowie der Facies temporalis der Ala magna. 9 Juli: Ohrbefund: Rechts große Narbe nach Mittelohreiterung, links adhärentes Trommelfell mit kleiner Perforation vorne unten. v links 12 *m*, rechts 2 *m*. Weber nach rechts, Schwabach beiderseits normal, Uhr vom Warzenfortsatze gehört, Rinne beiderseits negativ, c 4 links normal, rechts ganz wenig verkürzt. Gibt spontan Schwindel bei Kopfbewegungen an. Kein spontaner Nystagmus, auch nicht nach Kopfbewegungen. Kein spontaner Zeigefehler. Calorisch deutlich beiderseits untererregbar. Am 16. Juli wird die calorische Reaktion wieder geprüft und ergibt wieder beiderseits eine Untererregbarkeit höheren Grades. 14. Juli: Augenbefund: Das linke Auge ist amaurotisch, der Sehnerv des rechten Auges ist gegenüber dem des linken deutlich blässer (Atrophia nervi optici incipiens). Die rasche Abblassung spricht dafür, daß der Nervus opticus im Foramen opticum geschädigt ist. Am rechten Auge Fundus und Gesichtsfeld normal. Die Nachuntersuchung am 18. März 1924 ergibt: Keine Beschwerden, nur nach raschen Bewegungen des Kopfes nach links leichter Drehschwindel. Beiderseits Narben im Trommelfelle nach Eiterung. v beiderseits 12 *m*. Weber im Kopfe, Schwabach beiderseits normal, Uhr vom Warzenfortsatze beiderseits gehört, Rinne rechts positiv, links negativ, c 4 beiderseits annähernd normal. Kein spontaner Nystagmus. Untererregbarkeit beiderseits. Komplette Facialislähmung.

In diesem Falle bestand eine Eiterung auf der einen, eine ausgeheilte Eiterung auf der anderen Seite. Das Schädeltrauma war ein sehr schweres und der Röntgenbefund machte es sehr wahrscheinlich, daß auch im Bereiche des Schläfebeines eine Fraktur bestanden hat. Daß aber das Gehörorgan durch das Trauma schwer geschädigt war, beweist die Facialislähmung und die beiderseitige Unerregbarkeit, welch letztere wir mangels anderer Ursachen auf das Trauma, u. zw. in diesem Falle auf eine Schädigung des Nerven zurückführen möchten. Eine Operation in diesem Falle hätte den Patienten sicher geschädigt, da die Eiterung ca. 1 Jahr nach dem Unfall mit einem ausgezeichneten Hörvermögen ausheilte. Auf Grund der erwähnten und anderer Beobachtungen halten wir uns berechtigt, den radikalen Standpunkt von *Voss* abzulehnen. Aber auch der Standpunkt von *Linck*, der die Operation von der Art der Verletzung abhängig macht, scheint uns praktisch nur selten durchführbar, da sich nur selten genaue Daten über die Art des Unfalles von dem Patienten erreichen lassen. Um in dieser Frage einen möglichst klaren Überblick zu gewinnen, möchten wir, wie dies schon *Brunner* in der Wiener Chirurgen-Vereinigung ausgeführt hat, die hierhergehörenden Fälle in 3 Gruppen unterteilen: Zur Gruppe I gehören diejenigen Fälle mit chronischer Otitis, bei denen, abgesehen von dem Trauma,

keine Indikation zu einem operativen Eingriff besteht. Zu der Gruppe II zählen die Fälle von chronischer Otitis, bei denen, auch abgesehen vom Trauma, die Radikaloperation relativ indiziert ist. Die Gruppe III endlich umfaßt die Fälle, die nach dem Trauma eine akute Otitis akquirieren.

Zu der Gruppe I gehören die oben erwähnten Fälle sowie die anderen Fälle unserer Beobachtung. In diesen Fällen wird durch das Trauma die Sachlage nicht wesentlich verändert, und die Operation, die vor dem Schädeltrauma nicht indiziert gewesen ist, scheint in der Regel auch nach dem Trauma überflüssig zu sein.

Zur Gruppe II gehört z. B. ein Fall von *Ruttin*. In dieser Gruppe spielt das Schädeltrauma etwa die gleiche Rolle wie die Schwangerschaft. Gemäß den an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien geltenden Indikationen wird in diesen Fällen durch das Schädeltrauma ebenso wie durch die beginnende Gravidität die relative Indikation in eine absolute umgewandelt. Diese Fälle sind durch leichte Temperatursteigerungen, durch ein Ödem an der Warzenfortsatzspitze, eine akute Exacerbation der Eiterung und durch anhaltenden Kopfschmerz (dieses Symptom ist allerdings bei Schädeltraumen nicht mit Sicherheit zu verwerten) gekennzeichnet. Es ist selbstverständlich, daß durch das Auftreten von meningealen Symptomen die Operation dringendst indiziert erscheint. Daß aber selbst solche Fälle noch durch die Operation gerettet werden können, beweist der Fall von *Ruttin*.

Die Gruppe III scheint die gefährlichsten Fälle zu umfassen. Es gehören hierher die Fälle von *Neumann*, *Hansberg*, *Voss*, *Linck*, *Leidler*, *Siebenmann* u. a. Auch hier möchten wir in der Tatsache, daß zu dem Schädeltrauma eine akute Otitis hinzutritt, noch nicht die Indikation zur Operation (abgesehen natürlich von der Paracentese) erblicken, solange es sich um eine Otitis media simplex handelt; es scheint uns vielmehr berechtigt, auch in diesen Fällen zunächst abzuwarten, allerdings stets in der Weise, daß man zu jeder Stunde sofort die Operation durchführen kann. Die Operation scheint uns unbedingt notwendig, wenn zu der Otitis Fieber, anhaltender Kopfschmerz, Schmerzen im Ohre trotz genügender Drainage oder gar Mastoidsymptome hinzutreten, d. h. wenn es sich um eine eitrige Otitis handelt. Es ist selbstverständlich, daß man in diesen Fällen, wenn man schon operiert, auch die Radikaloperation oder sogar die Labyrinthoperation durchführen muß, wenn man durch den Verlauf der Fissur dazu gezwungen wird. Übrigens scheinen diese Fälle nicht allzu häufig zu sein, wenn man bei frischen Schädeltraumen prinzipiell im äußeren Gehörgang nicht manipuliert. Denn in dem großen Materiale der Klinik *Eiselsberg* finden sich nur wenige hierhergehörende Fälle, und unter den 100 Fällen, die dieser Arbeit zu grunde liegen, fand sich nur ein Fall mit einer akuten Otitis.

Was die Querfrakturen betrifft, so geht ja schon aus unseren Ausführungen bezüglich der Prognose hervor, daß diese Fälle in bezug auf die posttraumatische Meningitis viel gefährlicher sind als die Längsfrakturen. Indessen dürfte es jedoch auch hier berechtigt sein, den Patienten erst einige Zeit zu beobachten, bis Temperaturerhöhung, Kopfschmerz u. s. w.

den Eingriff indizieren, da man ja auch bei dem sicheren Vorliegen einer Querfraktur nur selten sagen kann, ob die laterale Labyrinthwand eingebrochen ist oder nicht. Hingegen kann in diesen Fällen das Auftreten von serösen Exsudaten im Mittelohre genügen, um die Operation zu indizieren, wie dies der Fall von *Manasse* lehrt. Der Fall von *Ehrenfried* ist nicht recht verständlich, da in diesem Falle die Labyrinthsymptome fehlten, welche die Infektion des inneren Ohres durch den zertrümmerten Stapes hindurch hätten anzeigen können.

Literatur:

Alexander, Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutungen. A. f. Ohr. **1903**, 59, 13.

— Die Histologie der traumatischen Taubstummheit. Mon. f. Ohr. **1921**, 55, 1.

Alexander u. *Manasse,* Über die Beziehungen der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menierreschen Krankheit. Zt. f. Ohr. **1908**, 55, 183.

Barnick, Über Brüche des Schädelgrundes etc. A. f. Ohr. **1897**, 43, 23.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie **1880**.

Bohl, In Sachen der Schädelbrüche. D. Zt. f. Chir. **1896**, 43, 537.

Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Int. Beitr. zur wissenschaftl. Med. 2.

Borchardt, Die traumatische Encephalitis und der traumatische Gehirnabsceß. Neue deutsche Chirurgie **1916**, 18, III, 41.

Braun W. u. *Lewandowsky,* Die Verletzungen des Gehirns und des Schädels. Handb. d. Neur. **1912**, III.

Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Bruns' B. **1903**, 37.

Brunner, Über Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben. Zt. f. d. ges. Neur. **1921**, 72, 193.

— Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mon. f. Ohr. **1925**, 59.

Brunner u. *Schönbauer,* Zur Behandlung der Schädelbasisfrakturen. A. f. kl. Chir. **1921**, 116, 297.

v. Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. **1854**.

Chudowsky, Statistik der Schädelbrüche. Bruns' B. **1898**, 22, 643.

Le Count and *Apfelbach,* Pathologic. anatomy of traumatic fractures of cranial bones. Lanc. **1920**, 74, 8.

Cushing, Concerning surgical intervention for the intracranial hemorrhages of the New-born. Am. j. of med. sc. October **1905**, 563.

Demel, Sitzungsber. d. freien Vereinigung Wiener Chirurgen 11. Dez. **1924**.

Demmer, Zur Pathologie und Therapie der Commotio und Laesio cerebri. Bruns' B. **1921**, 121, 491.

Ehrenfried, Zur Kasuistik der otitischen Meningitis durch Trauma. Kongreßbericht Kissingen **1923**, 404.

Fischer u. *Sgalitzer,* Wr. kl. Woch. **1923**, 9.

Fraser, Fractures of the temporal bone followed by Meningitis. J. of Laryn. and Otol. March **1921**, 130.

Frey H., Die Unfallsverletzungen des Gehörorgans etc. Öst. Ärzte-Ztg. **1909**. 21, 22, 23, 24.

Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. D. Zt. f. Chir. **1903**, 68.

Greder, Handbuch der Chirurgie. I. 5. Aufl.

Gurlt, Handbuch der Chirurgie. I. 5. Aufl.

Haardt, Ein Acusticustumor bei einem traumatisch ertaubten Luetiker. Mon. f. Ohr. **1924**, 881.

Heer A., Über Schädelbasisbrüche. Bruns' B. **1892**, 9.

ɪellmann, Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1922**, I, 358.

— Zur Lehre von der Otitis interna ossificans. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1924**, 7, 1.

ɪenschen, 41. Chirurgenkongreß **1912**, II, 269.

ɪölder, Handbuch der Chirurgie. I, 5. Aufl.

ɪofer J., Traumen des Ohres. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1926**, VII, 1.

ɪosemann, D. med. Woch. **1914**, 34.

mhofer, Forensische Ohrenheilkunde.

amié, Ein ungewöhnlicher Fall von Schädelbruch. Zbl. f. Chir. **1923**, 50, 20.

ehl, Über die Ausbreitungswege der fortgeleiteten Blutunterlaufungen u. s. w. Bruns' B. **1921**, 123, 203.

lestadt, Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Verh. d. D. otol. Ges. **1913**, 229.

öhler A., Mitteilungen aus der v. Bardelebenschen Klinik. D. Zt. f. Chir. **1892**, 33.

örber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalten. D. Zt. f. Chir. **1889**, 29, 545.

olisko, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit **1913**, II.

rönlein, Handbuch der praktischen Chirurgie. I.

roh, Studien über das Verhalten des Liquors und der Medulla oblongata bei frischen Schädelschüssen. Bruns' B. **1920**, 119.

ange, Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zt. f. Ohr. **1907**, 53, 37.

— Schädelgrundbruch und Ohraufmeißlung. Kl. Woch. **1926**, 27.

angerhans, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin **1903**.

eidler, Bericht aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik etc. A. f. kl. Ohr. 81.

inck, Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zt. f. Ohr. **1909**, 57, 7.

— Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbasisfrakturen etc. Zt. f. Ohr. **1921**, 81, 265.

— Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung von Kriegsverletzungen an der Schädelbasis. Bruns' B. **1919**, 116, 149.

ıxembourg, Zur Frage der Trepanation bei Schädelbasisfrakturen. D. Zt. f. Chir. **1901**, 177.

aclaren, Treatment of fractures of the base of the skull. Br. med. j. **1908**.

anasse, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Virchows A. **1907**, 189, 188.

— Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres etc. Zt. f. Ohr. 49, 105, 121.

— Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfebeines. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, 18.

— Schädelbasisfraktur und Otitis media. Passow-Schäfers B. **1924**, 21, 230.

atti, Die Knochenbrüche. J. Springer **1922**.

authner, Die traumatische Erkrankung des inneren Ohres. A. f. Ohr. 87, 146.

esserer, Experimentelle Untersuchungen über Schädelbrüche. München **1884**.

oody, Traumatic fracture of the cranial bones etc. Lanc. **1920**, 74.

ıger, Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Zt. f. Ohr. **1907**, 54, 217.

nse, Fünf Schläfebeine mit Brüchen. A. f. Ohr. **1908**, 75, 69.

ssow, Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorgans. Handb. d. Unfallskrankheiten **1910**, II, 543.

yr, Diagnostik und Behandlung der Schädelbrüche. D. med. Woch. **1910**, 21—23.

litzer, Menièrescher Symptomenkomplex infolge traumatischer Labyrinthläsion. A. f. Ohr. **1896**, 165.

Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik.

ult M., Études des écoulements du liquide cephalo-rachidien etc. Thèse de Paris **1913**, 221, 88.

ser, Handbuch der Chirurgie. I. 5. Aufl.

ttin, Österr. otol. Ges. 26. Okt. **1908**.

Sakai, Anatomische Befunde am menschlichen Gehörorgan nach Basisfraktur. A. f. Ohr. **1911,** 85, 189.
Schaack, Die Schädelfrakturen und ihre Behandlung etc. A. f. kl. Chir. **1912,** 97.
Schaffer, Ossifikationsfragen. Wr. kl. Woch. **1916,** 669.
Scheibe, Zwei Fälle von Fraktur des Felsenbeines. D. otol. Ges. **1897**; ref. Zt. f. Ohr. **1897,** 31, 190.
Schönbauer, Über einen seltenen Fall von Abriß des Processus mastoideus. A. f. Chir. CXIV, H. 2.
Seitz, Handbuch der Chirurgie. I.
Siebenmann, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis u. s. w. Zt. f. Ohr. **1903,** 43, 216.
Staunig u. *Gatscher,* Eine neue Darstellung des Schläfebeines. F. d. Röntg. **1919,** 26.
Stenger, Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohre. A. f. Ohr. **1909,** 43 u. 79.
Stenvers, Über die Röntgenographie des Felsenbeines. Zbl. f. d. ges. Neur. 33, 504.
Stewart, Fractures of the skull. J. of Am. med. ass. **1921,** 77, 26, 2030—2035.
Stieda, Die traumatische Meningitis. Neue deutsche Chirurgie **1916,** 18, 27.
Theodore, Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Zt. f. Ohr. **1910,** 61, 99.
della Torre, Spätkompression des Gehirns bei Schädelbasisfraktur. Zbl. f. Chir. **1922,** 49, 17.
Uffenorde, Histologische Befunde am Felsenbein bei Schädelschußverletzungen etc. Passow-Schäfers B. 21, 92.
Ulrich, Verletzungen des Gehörorgans bei Schädelbasisfrakturen. Helsingfors **1926.**
Valentin, Zur operativen Behandlung von Schläfebeinbrüchen. Verh. d. D. otol. Ges. **1911,** 388.
Vogel, Sind Hautblutungen über dem Warzenfortsatz beweisend für Schädelbruch? Passow-Schäfers B. 15, 225.
Voss, Operativ geheilter Fall von frischer Schädelbasisfraktur etc. Verh. d. D. otol. Ges. **1909,** 297.
— Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen etc. Passow-Schäfers Beitr. **1910,** III, 385.
— Geburtstrauma und Gehörorgan. Kongreßbericht Kissingen **1923,** 182.
Wagner, Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. Volkmanns Vorträge **1886.**
Wahl, Über Frakturen der Schädelbasis. Volkmanns Vorträge 1883, 228.
Walb, Über die Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. Bonn **1914.**
Walton, The operative treatment of Fractures. Lanc. **1912,** 1140.
Wiener, Handbuch der Chirurgie. **I. 5. Aufl.**

Explosionstrauma und inneres Ohr.

Von Dr. **O. Mauthner,** Mährisch-Ostrau.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Folgen wir der Benennung *Alexanders,* so zerfällt das innere Ohr in zwei Teile: Labyrinth und Schnecke. Das Labyrinth ist aus dem Vorhof und dem Bogengangsapparat zusammengesetzt. Labyrinth und Schnecke enthalten die Endausbreitung des Labyrinthnerven und des Schneckennerven, welche von außen zumeist auf akustischem und mechanischem Wege erreicht und geschädigt wird. Wie verhält sich nun das Explosionstrauma zum inneren Ohr? Die Beantwortung dieser Frage erfordert das Studium explosiver Vorgänge und der dabei frei werdenden Kräfte.

A. Die schädigenden Kräfte und ihr Weg zum inneren Ohr.

1. Der Explosionsdruck.

„Unter den mannigfachen Erscheinungen, welche die explosiven Vorgänge zu begleiten pflegen," — schreibt *Brunswig* — „wie Knall, Flamme, Erschütterung der Umgebung, ist die wichtigste eine plötzliche Drucksteigerung am Orte der Explosion." Damit ist aber schon angedeutet, was die medizinische Erfahrung bestätigt, daß dieser Erscheinung auch die wichtigste pathogenetische Bedeutung zugeschrieben werden muß. Die plötzlich auftretende Drucksteigerung kann körperschädigend, ohrschädigend, innerohrschädigend wirken. Als „materielle Träger" der frei werdenden Energie des Explosionsdruckes fungieren die Explosionsgase, welche später noch aus einem anderen Grunde berücksichtigt werden müssen. Um uns nun eine richtige Vorstellung vom Explosionsdrucke, seinem plötzlichen Ansteigen, der erreichbaren Höhe und seiner Energie, welche am Ohre zur Geltung kommt, zu machen, müssen wir einen Weg beschreiten, der uns zu gleicher Zeit dem Explosionstrauma selbst näherbringt. Wir wissen aus der Erfahrung, daß Explosionen vorkommen sowohl bei der Verwahrung als auch bei der Verwendung explosiver Systeme. Der Verwahrung gleich zu setzen ist das spontane Auftreten explosiver Körper in kleinen oder größeren Mengen (z. B. Grubengas), jedoch wollen wir bei der Verwendung explosiver Systeme beginnen und dabei zunächst den Explosivdruck studieren.

a) Der Druck an der Rohrmündung.

Die Verwendung explosiver Systeme als Zünd-, Treib- und Sprengmittel ist seit langem bekannt. Damit das Projektil den Lauf der Pistole, des Gewehres, des Geschützrohres mit entsprechender Geschwindigkeit verläßt, muß das Treibmittel in der Patrone zur Entzündung und Explosion gebracht werden. Bis etwa zum Jahre 1880 wurde das Schwarzpulver, das sich aus dem „griechischen Feuer" entwickelte und im Laufe der Jahrhunderte vielfachen Wandlungen unterworfen war, als Treibmittel verwendet. Seit dieser Zeit beginnt die allgemeine Verwendung des „rauchlosen Pulvers", das zunächst aus Nitrocellulose, später aus Nitrocellulose und Nitroglycerin hergestellt wurde und ebenfalls in seiner Zusammensetzung und Gestalt sich wiederholt wandelte. Während nun 1 *kg* Schwarzpulver nicht mehr als 289 *l* Gas zu entwickeln vermag, beträgt dieses bei dem rauchlosen Pulver bis 900 *l*. Die entstehende Wärme steigt bis auf das Doppelte der des Schwarzpulvers. Über den Druck des Pulvergases im Rohr, z. B. bei dem Gewehr M/88, belehrt uns folgende Tabelle *Brunswigs*:

Weg des Geschoßbodens im Rohr *mm*	Temperatur der Pulvergase Grad Celsius	Druck der Pulvergase *kg/cm²*
200	1426	1385
300	1202	834
400	1060	577
500	965	434
600	877	339
693 (Mündung)	818	280

Beträgt der Druck der Pulvergase an der Rohrmündung vor dem Austritt noch immerhin einige 100 Atmosphären, so wird nach dem Austritt derselben und des Projektils der Druck in Mündungsnähe noch immer auf viele Atmosphären geschätzt werden müssen. Wenn ich auch Zahlen über diesbezügliche Messungen nicht beibringen kann, so illustriert gerade die Anamnese und die Beobachtung einschlägiger Verletzungsfälle, wo der Betroffene vom „Schlage auf die Wange", vom „Wegdrücken", vom „Zu-Boden-Fallen" berichtet, die wahrgenommene Kraft in Mündungsnähe. Diese Kraft wird verschieden sein nach Art und Menge des Treibmittels und der Waffe, sie wird aber, wenn diese Faktoren gleichbleiben, auch verschieden sein in verschiedener Distanz von der Mündung und bei verschiedener Stellung des Ohres zur Mündung zur Zeit des Geschoßaustrittes. Dadurch ist auch gekennzeichnet, daß nicht immer positiver Druck über Gehörknöchelchenkette und Tube zu den Labyrinthfenstern gelangen wird. Gehörgang und Tube leisten bei entsprechender Stellung mitunter dem Entstehen eines negativen Druckes (Saugwirkung) Vorschub. Die Untersuchungen von *Müller*, *Yoshii*, *van Eicken*, *Hoessli* u. a. beweisen geradezu

die Abhängigkeit der Mittelohr- und Innenohrverletzungen von der Stellung und der Distanz des Ohres von der Laufmündung. Bei der Beurteilung wird auch der moderne Rohrrücklauf und die dadurch verringerte Distanz des Ohres von der Mündung ins Kalkül gezogen werden müssen.

b) Der Druck fliegender und platzender Geschosse und beim Sprengen.

Mach hat die Erscheinungen an fliegenden Projektilen studiert und die Vorstellung *Melsens*, nach welcher das Projektil Massen von Luft mit sich führt und in die getroffenen Körper einpreßt, als irrig erkannt. Von Explosionswirkungen durch Luftdruck in dem vom Projektil getroffenen Körper kann also keine Rede sein, zumal die Verdichtung der glockenförmig vor dem Projektil hergetriebenen „Kopfwelle" $^2/_{10}$ einer Atmosphäre kaum überschreitet. Praktisch interessiert uns mehr die Frage, ob das fliegende Geschoß von kleinerem oder größerem Kaliber beim Vorbeifliegen am Ohre bei entsprechender Geschwindigkeit eine Druck- oder eine Saugwirkung auf das innere Ohr ausüben kann, welche deutliche Zeichen hinterläßt. Diese Frage kann ich nicht nur auf Grund der Literatur, sondern auch nach eigener Erfahrung bejahend beantworten. Hierbei ist die Annahme berechtigt, daß bei der Schnelligkeit der Druckveränderung der Schutzmechanismus an der Gehörknöchelchenkette kaum so in Aktion treten wird, wie er für eine Schallwelle in Funktion tritt. Die klinische Erfahrung lehrt weiters und der Vergleich mit den Erkrankungen bei Luftdruckerkrankungen überhaupt, daß die Schnelligkeit der Druckveränderung nirgends von untergeordneter Bedeutung ist. Auch nicht für die Resistenz der auf dem Wege zum inneren Ohre befindlichen Membranen (Trommelfell, Labyrinthfenster[1]). Dies wird weniger für die entfaltete Kraft der im Fluge befindlichen Geschosse, als beim Platzen der Sprenggeschosse deutlich werden.

Platzende Geschosse oder Sprenggeschosse sind Geschosse, deren wichtigster Füllungsbestandteil Sprengstoff ist, welcher auf verschiedene Art gezündet und zur Explosion gebracht wird, die Hülle zersprengt und den Inhalt ausschleudert. Sehen wir von den Knallerbsen, Einschußpatronen überhaupt ab, welche aber auch innenohrverletzend sein können, so sind die wichtigsten Sprenggeschosse die Granate, das Schrapnell, das sog. Einheitsgeschoß, das Torpedo und die verschiedenen Minen und Bomben. Damit ist aber keineswegs schon alles über den Explosionsdruck beim Zersprengen der Hülle mitgeteilt, weil die Sprengladung nach Art und Menge verschieden ist, mitunter

[1] Nach *Zalewski* erfolgt die Ruptur des normalen Trommelfells in 66% beim Druck von 1–2 Atmosphären, von über 2 Atmosphären in ca. 23% der Fälle. Die angeführten Zahlen gelten für den sich allmählich erhöhenden Druck. Von den Labyrinthfenstern (rundes Fenster) wissen wir, daß sie viel seltener bersten. Die größere Resistenz der Labyrinthfenster zugegeben, spricht diese Seltenheit doch nur wieder für den Verlust von Stoßintensität im Mittelohr.

auch geheim gehalten wird und die aufgezählte Reihe selbst durch verschiedene Abarten sich ergänzt. Mine ist nicht Mine und Granate nicht Granate. Ganz abgesehen von ihrer Form, ihrem Kaliber und der Art sie zu schießen oder sie zu schleudern. Wollen wir also das Gemeinsame erkennen, so müssen wir zunächst absehen von den verschiedenen Abarten, welche wir allerdings beim Studium der Explosionsverletzungen des inneren Ohres in jedem einzelnen Falle kritisieren müssen. Wir müssen feststellen, daß allen modernen Geschossen gemeinsam ist die Füllung mit einem sog. brisanten Präparate, dessen charakteristische Eigenart unter anderm darin besteht, daß es durch eine sprengkräftige Initialzündung zur Detonation gebracht wird. Solche brisante Sprengstoffe zur Füllung sind z. B. Trinitrotoluol, Pikrinsäure bzw. deren Derivate, Melenit, Ekrasit, Pikrinit, Lyddit u. s. w. Gemeinsam weiters ist, daß das detonierende Präparat bei allen Geschossen einen Teil seiner Energie zur Zerteilung der mehr oder minder festen Hülle des Geschosses hergeben muß, und weiters ist gemeinsam, daß trotz der Brisanz des Präparates beabsichtigt oder unbeabsichtigt die Hülle nicht immer so einreißt, daß sich eine Streukugel ergibt. In der Regel ergibt sich nur ein Kugelausschnitt oder ein Streukegel, innerhalb dessen die Druckwirkung zur Entfaltung gelangt. Wenn ich nun weiß, daß beim Platzen eines Sprenggeschosses der Druck im Geschosse, also an der Kegelspitze, beispielweise 40.000 Atmosphären beträgt, so geht die physikalische Berechnung gegenwärtig schon keineswegs so weit, daß sie in Zahlen feststellen kann, wie groß in 10, 15, 20 *m* Entfernung der Druck ist, der an den Labyrinthfenstern zur Geltung kommt. Eine zahlenmäßige Erfassung dieser Komponente wird mit Rücksicht auf die große Anzahl der unbekannten und möglichen Kombinationen auf diesem Wege nicht gelingen. Auch dann nicht, wenn man die naheliegende Analogie mit dem gleich näher zu besprechenden Explosionsstoße heranzieht. Aber so wie der Physiker, wenn er die Druck- oder Stoßintensität zahlenmäßig nicht faßbar machen kann, die mechanische Kraftentfaltung an der leblosen Umgebung in näherer und weiterer Ferne studiert und von dieser Zerstörungszone spricht, so dürfen wir an der Hand der Verletzungen an Menschen, welche sich in verschiedener Entfernung vom platzenden Geschosse befinden, zu einem besseren Verständnis der Intensität des Druckes oder Stoßes gelangen. Die Revision einer großen Anzahl von Verletzungen des inneren Ohres durch Sprenggeschosse lehrt uns wieder, daß ein gewisser gesetzmäßiger Zusammenhang besteht zwischen Art und Menge des Explosionsstoffes, soweit er zu eruieren ist, und der Distanz, mit der Einschränkung der vorhin genannten Kegelbildung, der jeweiligen Kopfstellung und des Widerstandes im Ohre und auf dem Wege zu demselben. Jedoch wird diese Einschränkung erst in weiterer Distanz vom Explosionscentrum deutlich. Die Einschränkung erklärt, warum im gleichen Abstand vom platzenden Geschoß die einen Verletzungen des inneren Ohres davongetragen haben, während andere schwächer oder gar nicht verletzt sind. Auffallend ist, wie die Verletzungen lehren, daß bei ein und derselben Geschoßart und gleicher Füllung

die Energie des Druckes bei 10, 15, 20 *m* Entfernung nicht $^1/_{10}$, $^1/_{15}$ oder $^1/_{20}$ zu betragen scheint, sondern weit weniger. Die Zone, innerhalb welcher wir tatsächlich Verletzungen des inneren Ohres nachweisen können, zählt also in der Regel nur nach Metern vom Explosionscentrum. Nicht vergessen werden darf, daß beim Einschlagen oder Platzen der Geschosse ein großer Teil der Wirkung des Luftstoßes, durch das Eingraben in die feste Unterlage verlorengehen kann.

Das Studium der Sprenggeschosse belehrt uns zugleich über die Sprengarbeit überhaupt (Sprengpatronen, Erzeugung unterirdischer Minen und Stollen, Gesteinsteilung im Tunnelbau und Bergbau u. s. w.). Bei der Sprengarbeit kommt es jedoch nur gelegentlich zu Verletzungen durch den Explosionsdruck, welche den Otologen und Neurologen interessieren, den Kriegsfall natürlich ausgenommen. Schlagwetterunfälle gehören, wenngleich durch die Sprengarbeit häufig veranlaßt, schon in das nächste Kapitel.

2. Der Explosionsstoß.

Es kann kein Zweifel sein, daß der Explosionsstoß das innere Ohr zu schädigen im höchsten Maße geeignet ist. Er wird dann entstehen, wenn große Mengen Explosivstoffe oder angesammelte Gase zur plötzlichen Explosion gelangen (Pulverkammern, schlagende Wetter u. s. w.). „Gleichzeitig", schreibt *H. Brunswig*, „mit den mehr oder weniger eingreifenden Veränderungen, welche die nächste Umgebung eines Explosionsherdes erfahren kann, sei es infolge des rasch anwachsenden Druckes der mit großer Geschwindigkeit entwickelten Gase, sei es als Begleiterscheinung ihrer hohen Temperatur, wie Ausbrennungen, Abschmelzungen u. dgl., verläuft ein Vorgang anderer Art, der seinen Einfluß auf weit größere Entfernungen auszuüben vermag. In der plötzlichen Gleichgewichtsstörung, von der auch das in Frage kommende Medium (Luft oder andere Gase, Wasser, Erdboden) durch die Explosion ergriffen wird, nimmt nach neueren experimentellen und theoretischen Untersuchungen eine Wellenbewegung ihren Ursprung, die mit der bekannten Explosionswelle hohe Intensität und große Geschwindigkeit gemein hat, sich aber dadurch von letzterer unterscheidet, daß sie mit wachsender Entfernung vom Explosionsherde ihre Eigenart rasch verliert und schließlich in eine gewöhnliche Schallwelle übergeht."

„Was den Mechanismus der in Rede stehenden Fernwirkung anlangt," — schreibt *Brunswig* weiter — „so spielt sich dieselbe nach *W. Wolff* folgendermaßen ab: „An der Berührungsfläche der im ersten Stadium eines Explosionsvorganges stark komprimierten Explosionsgase mit dem umgebenden Medium, z. B. Luft, wird infolge des großen Widerstandes, welchen diese im ersten Augenblick gegen das Ausweichen leistet, eine intensive Luftverdichtung mit unmittelbar darauffolgender Luftverdünnung erzeugt, die sich beide nach den Gesetzen der longitudinalen Wellenbewegung fortpflanzen. Die Explosionsgase selbst werden dabei nur bis in eine verhältnismäßig geringe Entfernung vom Explosionsherde fortgeschleudert. Was sich tatsächlich fortbewegt und bei großen Explosionen ein umfangreiches Gebiet erschüttert, sind zwei Wellenzüge, ein vom Explosionsherde forteilender, positiver Druckimpuls (Explosions-

stoß im engeren Sinne) und ein entsprechender, nach dem Explosionsherde hin gerichteter negativer Druckimpuls, der sich mit der gleichen Geschwindigkeit nach der Explosionsstelle hin bewegt, wie die positiv gerichtete Kraft in entgegengesetzter Richtung. *W. Wolff* hebt hervor, daß diese Deutung eine befriedigende Erklärung für die in vielen Berichten über zufällige Explosionen wiederkehrende Bemerkung liefere, danach neben den direkten Explosionswirkungen — vom Explosionsherde fort — auch indirekte Wirkungen zu verzeichnen gewesen sind, durch welche die Trümmer, Fensterscheiben u. dgl. in der Richtung zum Explosionsherde hin geworfen wurden, gleichsam als ob sie zu ihm hingesaugt worden wären. Ein Strömen der Luft vom Explosionsherd fort nach ferner gelegenen Punkten und umgekehrt, wie vielfach angenommen wird, braucht keineswegs platzzugreifen."

Nicht zu übersehen ist das Entstehen von zahlreichen Reflexstößen durch Kreuzungen, wenn die Explosionswelle an irgend welche feste Hindernisse gelangt, und daß außer den Wellenzügen von äußerst geringer Schwingungsamplitude auch oscillatorische Massenbewegungen beobachtet werden, deren Geschwindigkeiten zum Teile hinter der Schallwelle zurückbleiben.

Da aber die Verletzungen des Ohres — wie wir gesehen haben — nicht allein von der Intensität des Druckes oder Stoßes, sondern auch von der Geschwindigkeit des Druckanstieges und der Druckabnahme abzuhängen scheinen, bedürfen wir auch einer Vertiefung in die Daten über die Geschwindigkeit und Intensität beim Explosionsstoße. Untersuchungen darüber liegen — allerdings im beschränkten Maße — vor.

Die physikalischen Untersuchungen haben ergeben, daß zunächst die Geschwindigkeit nicht nur von der Sprengstoffmenge, sondern von der Art des Sprengmittels abhängig ist. Diese Abhängigkeit veranschaulicht am besten folgende Tabelle *Brunswigs*:

Sprengstoff	Menge *kg*	Entfernung vom Explosionsherde *m*	Mittlere Geschwindigkeit des Explosionsstoßes *m*
Pikrinsäure	100	0–20 20–40 40–60	638 379 357
Cheddit	100	0–20 20–40 40—60	590 413 360
Schwarzpulver	300	0–20 20–40 40–60	530 380 360

Ersetzt man die Menge von 100 *kg* Sprengstoff durch die tatsächlich viele tausend Kilogramm betragende Menge Sprengstoff bei katastrophalen Explosionen, so kann man sich beiläufig eine Vorstellung von der ungeheueren Geschwindigkeit des Explosionsstoßes und des damit ver-

bundenen plötzlichen Druckanstieges, welcher auch für das innere Ohr zur Geltung kommt, vor Augen führen. Außerdem ersieht man aus dieser Tabelle, daß die größte Abnahme der Geschwindigkeit im ersten Distanzdrittel folgt.

Schwieriger in Zahlen faßbar ist die Intensität des Explosionsstoßes, namentlich für elastische Medien wie Luft. Für die unter Wasser fortgepflanzte Energie hat *H. L. Abbot* folgende Formel aufgestellt

$$E = m \cdot \frac{\sqrt{P}}{d^2}$$

wobei P das Gewicht der explodierenden Masse, d die Distanz vom Herde und m die Konstante für die Art und Beschaffenheit des Explosionsstoffes darstellt. Trotzdem meint *Brunswig*, daß man zu einer klaren Erkenntnis des Explosionsstoßes derzeit noch nicht gelangen könne und die beste Illustration der Intensität derselben aus den Zerstörungen großer Explosionen gewonnen werde. Auf Grund der bisherigen Versuche gelingt es, die Abhängigkeit der Fernwirkung von der Menge des detonierenden Sprengstoffes festzustellen, welche den Stempel der Gesetzmäßigkeit von klarer physikalischer Bedeutung an sich trägt. Es zeigt sich, daß in bezug auf die zerstörende Wirkung des Explosionsstoßes alles so vor sich geht, als ob die Energie der explodierenden Masse in der Luft zusammengedrängt sei auf die Oberfläche von aufeinanderfolgenden Kugelschalen, deren Mittelpunkt im Centrum des Explosionsherdes liegt (*Brunswig*). Für die Abhängigkeit ergibt sich sodann unter Beibehaltung der Bedeutung obgenannter Bezeichnungen die Formel $d = m \cdot \sqrt{P}$. Wende ich diese Formel auf die von *Hofer* und *Mauthner* untersuchte katastrophale Explosion in Wr.-Neustadt an, so finde ich eine Beschädigungszone der leblosen Umgegend (Häuser, Mauern), die etwa bis 3000 *m* reicht, was mit den tatsächlichen Beobachtungen übereinstimmt. Die noch beobachteten Verletzungen des inneren Ohres haben 1200 *m* Entfernung vom Explosionsherde kaum überschritten und liegen innerhalb dieser Distanz. Mit anderen Worten: Die Druck- oder Saugwirkung oder ihr jäher Wechsel, welcher noch im stande war, Fensterscheiben einzudrücken, Ziegel von den Dächern zu werfen u. s. w., war in gleichem Abstande nicht mehr im stande, das innere Ohr so zu reizen oder zu verletzen, daß am zweiten oder dritten Tage nach der Explosion noch nachweisbare Zeichen aufzufinden waren. Damit glaube ich, wenn auch nicht zahlenmäßig genau, so doch anschaulich die Fernwirkung des Explosionsstoßes auch auf das innere Ohr einigermaßen beleuchtet zu haben. Ist der Radius der Beschädigungszone für das innere Ohr kleiner als der für leblose Umgebung, woran zum Teil wieder die vorhin erwähnten Einschränkungen Schuld tragen, so spricht das keineswegs gegen die Abhängigkeit der Fernwirkung auf das innere Ohr von der Art und Menge des detonierenden Sprengstoffes, sondern nur für die ständige Anbringung eines aus den genannten Einschränkungen sich ergebenden verschieden großen Subtrahenten. Unter diesen Erwägungen ist die Formel auch für die Wirkungsweite bei der Explosion von Sprenggeschossen verwendbar und

der bei weitem kleinere Radius der Beschädigungszone auch für das innere Ohr ungefähr bestimmbar.

3. Die Explosionswelle und der Explosionsknall.

„Schon *M. Berthelot* stellte sich vor, daß die von ihm aufgefundene Explosionswelle in zwei verschiedene Arten von Stoßwellen zu zerlegen sei: in eine rein chemische Stoßwelle, die eigentliche sog. Explosionswelle, bestehend in einer ununterbrochenen Umwandlung chemischer Energie in calorische und mechanische, und in eine zweite, die physikalische. Die chemische Stoßwelle, einmal erzeugt, pflanzt sich mit konstanter Geschwindigkeit fort, weil sie von der sich wiederholenden chemischen Reaktion unterhalten wird, während die physikalische Stoßwelle ständig, etwa mit dem Quadrate der Entfernung an Intensität abnimmt, da ihre kinetische Energie, die sie dem ursprünglich chemischen Impulse verdankt, sich in der inerten Umgebung zerstreut" (*Brunswig*).

Die physikalische Stoßwelle haben wir im Druck und Stoß kennengelernt und die Möglichkeit einer Verletzung des inneren Ohres erkannt. Es erübrigt uns nur noch, auf eine gewisse Kongruenz und den Unterschied zwischen der Schallwelle und der zunächst im explosionsfähigen System mit Geschwindigkeit von Tausenden von Metern fortschreitenden Explosionswelle oder Detonationswelle hinzuweisen. Otoneurologisch interessieren uns mehr die Unterschiede als der Parallelismus. „Periodische Druckänderungen, wie sie den Schall kennzeichnen, können einseitig fortschreitende chemische Reaktionen jedenfalls nicht vollführen. Ein weiterer Unterschied offenbart sich darin, daß die Geschwindigkeit der fortschreitenden Detonation weit größer ist als die des Schalles innerhalb desselben Mediums[2]. Während beispielsweise für Knallgas eine Detonationsgeschwindigkeit von 2840 *m* gemessen wurde, betrug die Geschwindigkeit der Schallwelle in demselben Medium nur 514 *m*. Kohlenoxydknallgas ergab im ersteren Falle 1090 *m*, im letzteren nur 328 *m* Geschwindigkeit und die Schallwelle in Kohlensäure, dem Endprodukte der Explosion, sogar nur 264 *m*."

Ich führe dies deshalb so ausführlich an, um zu zeigen, daß bei sinngemäßer Übertragung aus diesen Versuchen die Tatsache gewonnen wird, daß beim Explosionstrauma des inneren Ohres die Detonationswelle durch Druck, Stoß u. s. w. das innere Ohr bereits getroffen und geschädigt haben muß, ehe die Schallwelle anlangte, eine bestimmte Distanz vorausgesetzt. Die Schallwelle kann deshalb nur von untergeordneter Bedeutung sein. Ob der hohe „Luftton", der mitunter bei Sprenggeschossen beobachtet wird, der Ausdruck der nachfolgenden Schallwelle ist und in die akustische Energie des schrillen Pfiffes im Sinne *Wittmaacks* beigemessen werden muß, kann nicht entschieden werden. Er

---

[2] Im Original nicht gesperrt gedruckt.

findet jedenfalls in vielen Fällen eine schon alterierte Gehörknöchelchenkette und eine gestörte Luftleitung vor.

4. Die Explosionsgase.

Die Explosionsgase Kohlensäure, Wasser, Stickstoff, Kohlenoxyd, seltener Wasserstoff, Methan, Acetylen, in Ausnahmefällen auch Stickstoffoxyde, Cyanwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Salzsäure, fungieren nicht nur als Träger der mechanischen Energie, einige von ihnen sind giftig, werden eingeatmet, schädigen das Lungenparenchym oder werden direkt eingeatmet, so daß durch Kohlensäureüberladung des Blutes oder durch die direkte Übernahme dieser Gase in die Blutbahn eine Schädigung der Gehirnnerven und des inneren Ohres im Bereiche der Möglichkeit liegt. Dies wird namentlich dort, wo der Abzug der Gase behindert ist, der Fall sein. (Schlagende-Wetter-Explosionen, Explosionen in Schiffskörpern, unterirdischen Magazinen u. s. w.) Die sog. Kampfgase (1. nach Art des Phosgens, 2. nach Art des Dichloräthylsulfids) sind in der Regel nicht das Produkt eines Explosionsvorganges und scheiden somit für die Betrachtung des Explosionstraumas des inneren Ohres von der Besprechung aus.

Indem ich nun versuche, die schädigenden Kräfte und ihren Weg zum inneren Ohr zu überblicken, muß ich noch zweier Momente gedenken, welche beim Explosionstrauma nicht übersehen werden dürfen. Es ist dies die Erschütterung bzw. Verletzung des Körpers und Schädels in ihrem Bezug zum inneren Ohr und das psychische Trauma. Mit Rücksicht auf die eingehende Darstellung dieser Gebiete in anderen Kapiteln dieses Handbuches kann ich mich begnügen, dieselben bloß in folgender Zusammenfassung zu erwähnen und in der Beschreibung der Verletzungen des inneren Ohres nur kurz zu streifen. Folgende Möglichkeiten bestehen also, wenn ich übersichtlich darstelle:

1. Die Druck- oder Stoßwelle dringt über das Mittelohr zum inneren Ohr. Die erzeugte Druck- (oder Saug-) Wirkung hat ihren natürlichen Angriffspunkt an den Labyrinthfenstern. Die zur Geltung kommende Kraft ist abhängig von der Art und Menge des detonierenden Explosionsstoffes und der Distanz des Explosionscentrums vom Ohre, vermindert um einen Subtrahenten, welcher sich aus der jeweiligen Stellung des Ohres, dem anatomischen Bau und der Einschaltung äußerer Widerstände (Geschoßhülle, Mauern etc.) und innerer Widerstände (alte Veränderungen[3], Muskelapparat im Ohre etc.) ergibt.

2. Die vom Explosionsdruck oder Explosionsstoß auf seinem Wege etwa erfaßten Gegenstände (z. B. Stein-, Holz-, Metallteile oder bereits vorausbestimmte Füllkugeln der Geschosse) können direkt bis ins Innenohr vor-

[3] Können unter Umständen auch verstärkend wirken.

dringen oder indirekt das innere Ohr verletzen. Eine solche direkte oder indirekte Verletzung des inneren Ohres kann auch stattfinden, wenn das durch den Explosionsdruck oder -stoß verursachte Körper- oder Kopftrauma das innere Ohr miteinbegreift (z. B. Schädelbasisbruch mit Verletzung des Felsenbeins). Die Erörterung dieses Punktes gehört jedoch besser zu den Schädel- und Schußtraumen.

3. In der Phase der Luftverdünnung nach dem plötzlichen Druckanstieg beim Explosionsstoße wäre eine Druckentlastung der Gefäße des inneren Ohres und dadurch eine Reizung oder eine Läsion desselben wie beim raschen Entschleusen immerhin im Bereiche der Möglichkeit. Auch eine vorübergehende oder bleibende Störung in der Innervation dieser Gefäße infolge des jähen Druckwechsels wären denkbar. Solche Störungen können aber auch Teilerscheinungen einer Allgemeinstörung im Bereiche des gesamten vegetativen Systems sein (Neurose).

4. Einzelne beim Explosionsvorgang entwickelte Gase können namentlich bei behindertem Abzug die Atmung schädigen oder stören, oder werden direkt ins Blut aufgenommen. Dadurch ist eine Gefäßwandschädigung, aber auch eine Nervenschädigung im Bereiche des Nervus octavus denkbar. Soweit die Gase nicht das Produkt des Explosionsvorgangs sind (Füllgase etc.), gehören die durch sie erzeugten Störungen nicht in den Bereich der Explosionsverletzungen des inneren Ohres.

B. Daten zur pathologischen Anatomie und Pathogenese.

Ausführliche pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen am Menschen über die Verletzungen des inneren Ohres infolge Explosion liegen nicht vor. Warum dies der Fall ist, ist leicht einzusehen. Die große Mehrzahl der Verletzten geht an den Explosionsverletzungen nicht zu grunde und die Minderzahl der bei Explosionen umkommenden Menschen wird entweder so in Stücke gerissen, daß kaum einzelne Knochen sicher zu erkennen sind, oder die Kopf- und Körperverletzungen treten so sehr in den Vordergrund, daß kaum irgendwie die Möglichkeit besteht, eine entsprechende Spezialuntersuchung zu veranlassen. Dessenungeachtet hat es gerade von otologischer Seite nicht an Interesse gefehlt, Vermutungen und Vorstellungen über die Veränderungen des inneren Ohres zu äußern. Die wichtigsten finden wir bei *Politzer*, *Passow*, *Oertel* u. a. wiedergegeben. *Wittmaack* beschreitet als erster den Weg des Experiments an Stelle der Hypothese, indem er Schießversuche bei Tieren anstellt. Mit einer Jagdbüchse ein- oder mehreremal nahe dem Ohr des Versuchstieres vorbeischießend, stellte er bei dem unmittelbar nach dem Schuß oder erst nach einiger Zeit getöteten Meerschweinchen verschiedene Veränderungen fest. Unmittelbar nach dem Schuß fand er die Sinnes- und Stützzellen im *Corti*schen Organe an der betreffenden Stelle „durcheinandergewirbelt“. Bei den nach einiger Zeit getöteten Meerschweinchen konnte er bereits den fort-

schreitenden Zerfall von Nervenzellen und Nervenfasern und Sinnesepithelien nachweisen (degenerative Neuritis des Acusticus oder Detonationsneuritis). Ähnliche Versuche, oder doch solche, welche die Veränderungen bei Verletzungen durch Explosion feststellen sollten, haben nach ihm *Siebenmann, Yoshii, Hoessli, van Eicken, Marx, Popoff* u. a. angestellt. Bevor ich jedoch auf diese Befunde eingehe, möchte ich gleich vorwegnehmen, daß die verwendeten Treib- und Sprengmittel und die jeweilige Distanz vom Ohr darin keineswegs detailliert sind, und daß trotzdem die Abhängigkeit der Ausbreitung der Verletzungen im inneren Ohr von der Art und Menge des verwendeten Treib- oder Sprengmittels und von der Distanz vom Ohr mit den besprochenen Einschränkungen erkennbar ist. Die zu beschreibenden Läsionen sagen uns auch, daß der anzuschuldigende Druck oder Stoß seinen Hauptweg über die Labyrinthfenster, besonders über das ovale, genommen hat. Bei rupturiertem Trommelfell — meint *Yoshii* — ginge der Druck über das runde Fenster, von wo aus geringere Verletzungen im inneren Ohr zu erwarten wären als vom ovalen; in einer gewissen Übereinstimmung mit *Tröltsch, Passow, Politzer,* welche annehmen, daß die Läsion des inneren Ohres größer sei bei nicht zerstörtem Trommelfell.

Aus den vorgenannten experimentellen Untersuchungen wären die von *Yoshii, Hoessli* und *Popoff* herauszuheben. Die von *Yoshii* und *Hoessli* erzeugten Verletzungen sind Abschußverletzungen, also auf den Druck der Pulvergase des Treibmittels zurückzuführen, die von *Popoff* erzeugten Verletzungen kamen durch Explosion des Sprengmittels „Trotil“ zu stande. Allen drei Experimentalreihen sind gemeinsam mehr oder minder schwere pathologische Veränderungen im *Corti*schen Organ, den zugehörigen Nervenfasern und Ganglienzellen. Das Labyrinth zeigt bei den Versuchen von *Yoshii* und *Popoff* verschiedengradige traumatische Veränderungen, keine bei *Hoessli.* Diesem Freibleiben des Labyrinths begegnen wir scheinbar aus demselben Grunde, aus welchem sich bei den Versuchen von *Hoessli* (im Gegensatz zu den beiden anderen Experimentatoren) die Alterationen der Schnecke bloß auf die Basalwindung und den Anfangsteil der zweiten Windung erstrecken. Es befand sich eben bei seinen Versuchen die Rohrmündung und somit auch das Explosionscentrum in weiterer Entfernung vom Ohr. Die Stoßintensität auf Gehörknöchelchenkette und ovales Fenster war somit ebenfalls geringer und erzeugte auf dem zweiten Ohr, bei dem der Amboß entfernt war, schon gar keine Veränderungen im inneren Ohr. Wir sind also meiner Meinung nach vielleicht berechtigt, allgemein zu sagen: geringe Stoßintensität, bloß Veränderungen in dem basalen Anteile der Schnecke; stärkere Intensität, Einbeziehung der anderen Anteile der Schnecke und des Labyrinths; wozu bemerkt werden muß, daß nach den Versuchen *Popoffs* der basale Anteil der Schnecke immer der am stärksten betroffene ist. Der vom ovalen Fenster kommende, zum runden Fenster eilende hydrodynamische Stoß wird erst am runden Fenster seine eigentliche Wirkung äußern, welches Fenster sich tatsächlich in einem Versuchsfalle von *Yoshii* zerrissen gefunden wurde.

Gegenüber der in Betracht kommenden Intensität des hydrodynamischen Primär- oder vom runden Fenster zurückeilenden Sekundärstoßes, wird sich am runden Fenster bzw. im angrenzenden basalen Anteile der Schnecke zuerst die Ausweichmöglichkeit des endolymphatischen Organs als zu gering erweisen und bei stärkerer Kraftentfaltung der basale Anteil am stärksten betroffen sein.

Bei stärkster Kraftentfaltung nähern sich die in Schnecke und Labyrinth gefundenen Läsionen denen bei Schädelknochenzertrümmerung oder Frakturen der Schädelbasis mit Beteiligung des Schläfenbeines. Bei seinen Nahverletzungen mit dem Sprengstoff „Trotil“ fand *Popoff* bei weißen und grauen Mäusen Blutungen an allen Stellen des Labyrinths sowohl im Utriculus als auch im Sacculus, den Bogengängen und Ampullen mitunter Ablösung der Cristae ampullares oder Zerreißung oder Zerdrückung eines Bogenganges; diesen schweren Veränderungen im Labyrinth entsprechen ausgebreitete Zerstörungen im *Corti*schen Organ mit folgender Degeneration und stellenweise bindegewebiger Organisation. Nachfolgend Rückbildung des Ganglion spirale.

Bei geringerer Kraftentfaltung nähern sich seine Befunde denen von *Yoshii* und *Hoessli*. *Oertels* Übersicht über die Untersuchung von *Yoshii* lautet: Die äußere und innere Haarzelle war stark aufgequollen, oder sie bildete an manchen Stellen mit den *Deiters*schen Zellen eine strukturlose, homogene Masse. Die *Corti*schen Pfeiler waren undeutlich, stark geknickt, der Tunnelraum verschmälert, mit hyalinen Massen ausgefüllt. Die *Hensen*schen und *Claudius*schen Zellen zeigten starke Quellung, waren niedergedrückt, die Zellen des Sulcus spiralis internus alteriert, die Stria vascularis hyperämisch. Die Membrana tectoria war oft steil nach oben gerichtet, die *Reissner*sche Membran ohne Veränderungen. Die Verbindungen sämtlicher Elemente untereinander und mit der Basilarmembran waren gelockert. Die Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea zeigten Auftreibung und Einschnürung der Markscheiden, das Protoplasma der Ganglienzellen im *Rosenthal*schen Kanal war gequollen, die chromophilen Substanzen waren aufgelöst, der Kern verändert. Im perilymphatischen Raum fand er an einzelnen Stellen hellrote homogene Massen, in der Scala tympani freie Blutkörperchen. Im Sacculus und Utriculus zeigte sich Auflagerung von spärlichen Blutkörperchen an der Wand, am Vestibularnerven Varikositätenbildung, ferner Quellung der Epithelien der Macula sacculi, utriculi und der Crista ampullaris; dagegen waren die Bogengänge frei von pathologischen Veränderungen.

Indem *Yoshii* diese Veränderungen mit seinen Ergebnissen bei Pfeifenversuchen vergleicht und namentlich auf die Unterschiede im *Corti*schen Organe, den Nervenfasern und Ganglienzellen hinweist, meint er schließlich, daß wir in der Annahme nicht fehlgehen, wenn wir diese Unterschiede auf die verschiedenen physikalischen Verhältnisse beziehen. Das eine Mal sind es stehende Schwingungen, das andere Mal heftige, durch den ganzen Inhalt der gesamten Schneckenskala sich fortsetzende Stoßwirkungen.

C. Klinische Beobachtungen.

1. Die Schädigungen des inneren Ohres bei katastrophalen Explosionen[4].

Katastrophale Explosionen sind solche Explosionen, bei welchen durch die Kraft des Explosionsstoßes nicht nur eine überaus heftige Nahwirkung, sondern auch eine auf viele hundert Meter reichende Fernwirkung ausgeübt wird, welche sich in der Beschädigung der dem Luftstoße ausgesetzten Objekte äußert. Hervorgerufen werden solche Explosionen durch die Entzündung großer Mengen aufgehäufter Explosivstoffe (z. B. in Pulvermagazinen) oder angesammelter Gase (z. B. Schlagwetterexplosionen in Bergwerken durch die Entzündung von Grubengasen).

Die bereits früher (Abschnitt A) erfolgte ausführliche Darstellung der sich bei diesen Explosionen entwickelnden schädigenden Kräfte erlaubt mir ein übergangsloses Eingehen in die Beschreibung der im inneren Ohre hervorgerufenen Beschädigungen. In der Literatur finden sich wohl vereinzelte Daten über die Verletzungen bei solchen Explosionen und Zeichen, welche auf die Beteiligung des inneren Ohres hindeuten. Diese Mitteilungen stammen meist nicht von Ohrenärzten. Es kann gewiß nicht fraglich sein, daß wir das von *Verdos* berichtete, bei *Passow* angeführte anarchistische Attentat in Barcelona eigentlich nicht unter die katastrophalen Explosionen zu zählen haben. Es handelt sich um eine Dynamitexplosion in einem geschlossenen Raume, wobei sicher Verletzungen des inneren Ohres vorgekommen sind. Bei der großen Schlagwetterkatastrophe in Courrières, welche von *Stierlin* mitgeteilt wird, wurden Folgezustände beobachtet, welche mit dem inneren Ohre wahrscheinlich im Zusammenhang stehen. Es läßt sich jedoch nicht genau feststellen, ob dieselben auf den Explosionsstoß oder auf die indirekte Wirkung der am Abzug behinderten Explosionsgase (Kohlenmonoxyd) zurückzuführen waren. *Stierlin* selbst kommt in einer Reihe von Fällen zur Annahme der labyrinthären Natur des beobachteten Schwindels.

Die ersten systematischen Untersuchungen über Verletzungen des inneren Ohres bei katastrophalen Explosionen stammen von *Hofer* und *Mauthner* aus dem Jahre 1912.

Die Intensität des Explosionsstoßes bei dieser Explosion wird gekennzeichnet durch die Menge der damals zur Explosion gekommenen Pulvermenge (150.000 *kg* Schwarzpulver und kleine Mengen brisanter Präparate) und durch die Beschädigungszone für die umliegenden Objekte, welche 3000 *m* überschreitet. Die beobachteten Schädigungen des Ohres haben 1500 *m*, die

[4] Die Otologen sprechen häufig von Detonation und Detonationstrauma zur Bezeichnung des „Explosionsknalles" oder der „Knallwirkung". Unter Detonation bezeichnet der Physiker und Sprengtechniker jedoch jenen Explosionsvorgang, bei welchem es zur Bildung einer Explosionswelle bzw. zu überaus rascher Umsetzung des explosiblen Systems kommt. Ekrasit z. B. detoniert mit einer Geschwindigkeit von 2 bis 6 *km* pro Sekunde bei entsprechender Röhrenweite. Beträgt die Geschwindigkeit der fortgepflanzten Explosion nur Meter pro Sekunde, so spricht man von „Deflagration". Um jede Verwirrung zu vermeiden, werde ich mich des Ausdruckes „Detonation" im otologischen Sinne nicht bedienen.

des inneren Ohres 1200 *m* nicht überschritten. Behält man die Einteilung in Umkreise bei, so hat man drei solcher Umkreise zu unterscheiden: 1. Im und am zur Explosion gekommenen Pulvermagazine gingen 10 Personen infolge Körperzerreißung und Körperzertrümmerung zugrunde, so daß von einigen nicht einmal Knochen auffindbar waren; 2. in einem weiteren Umkreise, welcher 200 *m* Distanz vom Herde nicht zu überschreiten scheint, wurden fünf Personen überrascht, bei welchen sich außer Beschädigung anderer Organe alle drei Abschnitte mindestens eines Ohres als beschädigt erwiesen. Das innere Ohr war in allen Fällen auf jeder Seite lädiert (Nahschädigungen); 3. in einem noch weiteren Umkreise, welcher 1200 *m* nicht überschritt, waren ausschließlich einseitige Veränderungen bzw. Läsionen oder Reizzustände des inneren Ohres nachzuweisen (Fernschädigungen).

Was zunächst die Nahschädigungen anbelangt, so befanden sich die verletzten Personen nach ihrer eigenen Schätzung in einer Entfernung von 25 bis 200 Schritten von dem explodierenden Objekte. Nur eine von den fünf zu Boden geschleuderten Personen war kurze Zeit bewußtlos. Alle klagten über Taumeln oder Schwindel beim Versuche, aufzustehen oder zu sitzen, drei von ihnen erbrachen dabei. Über Ohrenschmerz, Ohrensausen, Klingen oder Läuten und Gehörsverminderung hat sich unmittelbar nach der Verletzung oder in den ersten Tagen nach derselben niemand beklagt. Später allerdings kamen jene Klagen, welche wir bei Patienten zu hören gewöhnt sind, welche eine Erschütterung, einen Eisenbahnzusammenstoß u. dgl. überstanden haben. Eine Erinnerungslücke war jedoch bei keinem der Patienten nachzuweisen.

Das objektive Funktionsbild des *Corti*schen Organes war in allen Fällen, auch wenn man Chok und Erschütterung und die bei der Untersuchung zutage tretende rasche Ermüdung berücksichtigte und wiederholt prüfte, immerhin viel leichter auszuschälen als bei vielen Fällen von Verletzungen durch Sprenggeschosse. Es fiel ja auch die ganze lange Zeit psychischer Vorbereitung auf das platzende Geschoß weg, aber auch der Zeitpunkt der Untersuchung war noch zu nahe dem Unfall, um Wunschvorstellungen aufkommen zu lassen. Die Läsion des *Corti*schen Organes war in allen Fällen beiderseitig, wenngleich auch eine Seite stets stärker betroffen war. Sie war gekennzeichnet durch eine Verkürzung der Kopfknochenleitung und deutlich fraktionierte Perception. Anderseits war diese Verkürzung auch durch eine gleichzeitig bestehende Mittelohrverletzung beeinflußt. Die obere Tongrenze erwies sich auf jedem Ohr herabgerückt, u. zw. tiefer auf dem stärker betroffenen Ohre. Die Verkürzung in der Hördauer hoher Töne betrug höchstens 40 %. Die mittleren und tiefen Töne der Tonskala waren weniger betroffen. Es ließ sich nicht sicher entscheiden, ob das mäßige Heraufrücken der unteren Tongrenze auf Rechnung der Mittelohrverletzung zu setzen sei. Die Verkürzung der Hörweite für die Sprache war der Verkürzung im Tongehör durchaus angepaßt, wenngleich die Reaktionszeit für beide Arten bei der zweiten Prüfung ungleich kürzer war. Jedoch ist die in allen Fällen be-

bachtete Hörbesserung nicht allein diesem Umstande zuzuschreiben. Man ıuß durchaus auch eine Konsolidierung des durch den Stoß zerütteten *Corti*schen Organes annehmen, wie auch die Untersucher bei ıren Experimenten eine Aufrichtung gewisser Zellen zu konstatieren glaubten.)ie zerstörten Sinneszellen werden kaum wieder funktionstüchtig geworden ein. Der höchst beschränkten Regeneration steht gewiß auch hier gegenber eine ausgebreitete Degeneration gewisser betroffener Teile. Das kann linisch natürlich nur per analogiam erschlossen werden. Eine genaue Nahntersuchung des betroffenen *Corti*schen Organes durch die kontinuierliche 'onreihe etwa nach einer Frist oder noch später hat nicht stattgefunden.)ie Einengung der oberen Tongrenze fand bei dieser Nahgruppe noch ıeiderseitig statt, wenngleich auch hier schon beide Seiten ungleich be-offen waren, woran man den Übergang zu den später zu beschreibenen Fernschädigungen erkennt. Die Nachprüfung ergab, daß die dem rsten Unfall ziemlich nahe Untersuchung einen höheren Grad der Einngung aufwies als die nächste nach erstem Intervall stattfindende. Seltener abe ich das Umgekehrte beobachtet. Der gefundene Defekt an der beren Tongrenze bleibt, wenn er im Anfang auch etwas zurückging, später tationär.

In allen Fällen erhoben wir einen Spontannystagmus, wenngleich uch nicht immer bei der ersten Untersuchung, bei welcher das längere 'ixieren in Endstellung der Augen nicht gelang, welche Symptome mit em vorhin beschriebenen Ermüdungsphänomen der unterbrochenen Stimmabelperception in eine Reihe zu stellen sind. Ebenso die nur im Anfang ie und da zu erhebende verlängerte Latenzzeit bei der Prüfung der Erregarkeit. Daß der Spontannystagmus aber wahrscheinlich doch eine periıhere Auslösung fand, werden wir bei den Fernschädigungen näher ausihren.

Was nun die Fernschädigungen betrifft, müssen wir zunächst von enen Fällen absehen, welche durch sekundäre Geschosse am Kopfe getroffen der aus einer gewissen Höhe herabgestürzt waren (vom Pferd, Mauer) und adurch ein Kopftrauma bzw. eine indirekte Verletzung des inneren Ohres er-tten hatten. Durch Aufnahme solcher Fälle in unsere Betrachtung würde as klinische Bild der reinen Explosionsverletzung des inneren Ohres nur ver-'irrt werden. Von den in einer Distanz von über 200 bis 1200 *m* vom Obkte zur Zeit der Explosion befindlichen Personen hatten 45 Veränderungen n Bereiche der Schnecke und des Labyrinths oder in beiden Anteilen. Diese 'ersonen (125) unterscheiden sich untereinander auch dadurch, daß einige lte Veränderungen im mittleren oder inneren Ohr schon vor dem Unfall esessen haben. Bei diesen finden sich häufig Angaben über Ohrsausen, zu 'elchen sie sich bei der Untersuchung nicht immer gleich bekennen. Sie eben auch eine Gehörsabnahme durch den Unfall in der Regel nicht an.)iese Klage wird häufiger von Personen ohne alte Veränderungen vorebracht (einen Tag wie taub, beiderseitige Taubheit, Verstopftsein des)hres u. s. w.). Zu diesen Angaben kommen die Angaben über heftiges Er-

schrecken, kurz dauernden Ohrschmerz, Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Schwindel, welcher verschieden beschrieben wird und keineswegs immer die Drehempfindung aufweist. Während die Funktionsprüfung der Schnecke eine mehr oder minder große, zumeist aber geringgradige Verkürzung der Hörweite für die Flüstersprache, eine Verkürzung der Hördauer für hohe Töne und eine herabgerückte obere Tongrenze bei scheinbar unveränderter unterer Tongrenze (Fälle ohne alte Veränderungen) zeigt, finden wir in 25 Fällen dieser Gruppe einen Spontannystagmus verzeichnet. Der Betrachtung dieses Phänomens möchte ich noch vorausschicken, daß sich die Läsionen des *Corti*schen Organs in allen Fällen nur auf ein Ohr beschränkten und daß die Nachprüfung eine bedeutende Besserung namentlich bei den leichteren Fällen aufwies. Ein Beweis, daß auch hier die Fähigkeit zu einer mäßigen Regeneration oder Konsolidation besteht, wenn wir die Einwände der psychischen Alteration der durch die Schalleitung gegebenen Hindernisse u. s. w. zu entkräften im stande sind. Jedoch spricht die große Anzahl der Besserungen für unsere Annahme.

Ich erwähnte vorhin, daß wir in 25 Fällen dieser Ferngruppe einen deutlichen Spontannystagmus gefunden haben. Dies ist in 20% aller in dieser Ferngruppe untersuchten Fälle (125). Diese Prozentzahl würde sich noch etwas erhöhen, wenn ich den Spontannystagmus bei Fällen mit alten Veränderungen im Ohr mit in Erwägung gezogen hätte. Da eine solche Prozentzahl, wie ich aus meinen Reihenuntersuchungen weiß, nicht einmal bei Erkrankungen des inneren Ohres, bei Neurosen u. s. w. erreicht wird, scheint für mich für diese Fälle von Fernschädigungen des inneren Ohres ohne irgendwelche cerebrale Zeichen festzustehen, daß dieser Spontannystagmus auf die äußere Einwirkung des Explosionsstoßes zurückzuführen ist. Eine andere Frage natürlich ist, wie lange dieser Nystagmus anhält und ob diese große Prozentzahl nicht einen Widerspruch bedeutet gegen den Befund der Experimente, daß eine Labyrinthschädigung erst bei größerer Kraftentfaltung eintrifft, während zur Schädigung der basalen Anteile der Schnecke eine kleinere Kraftentfaltung genügt (s. Abschnitt B). Denn wir haben auch in einigen Fällen, wo wir gar keine Tonverkürzung klinisch feststellen konnten, einen Spontannystagmus gefunden. Die Antwort kann nicht dezidiert ja oder nein lauten, weil die Übertragung der Versuche vom Tier auf den Menschen nicht vorbehaltlos erfolgen kann; der nachgewiesene Nystagmus kann aber zur klinischen Beleuchtung jener Versuchsergebnisse beitragen. Er wird nicht immer der Ausdruck nachweisbarer anatomischer Veränderungen von der Art der Befunde von *Wittmaack*, *Yoshii* oder gar von *Popoff* sein; wir haben vielmehr allen Grund anzunehmen, daß auch anatomisch kaum wahrnehmbare Lockerungen oder Veränderungen der Circulation im Labyrinth Veranlassung zum Auseinanderwirken koordinierter Apparate zur Inkompensation und zum labyrinthär veranlaßten Inkompensationsnystagmus geben, welchen wir Spontannystagmus nennen.

2. Die Schädigungen des inneren Ohres bei der Explosion von Sprengmitteln, insbesondere von Sprenggeschossen.

Zu den gebräuchlichsten Sprenggeschossen gehören, wie ich bereits im Abschnitt A ausgeführt habe, die Granate, das Schrapnell, die Kombination beider, das sog. Einheitsgeschoß, das Torpedo und die verschiedenen Minen und Bomben. Ich habe dort auch auf ihre verschiedenen Füllungsmittel verwiesen und bin auf Grund der physikalischen Betrachtungen zu dem Ergebnis gelangt, daß auch die Schädigungen des inneren Ohres in einem Abhängigkeitsverhältnis stehen von der Art und Menge des explodierenden Sprengmittels, der Distanz vom Ohr bzw. der Schnelligkeit des Druckanstieges und der ungemein raschen Druckabnahme mit wachsender Entfernung. Der zur Wirkung kommende Explosionsdruck wird weiter verringert durch die von ihm zu besiegenden Hindernisse, welche ihm die Festigkeit der Hülle, äußere Gegenstände (Erde, Holz, Ziegel, Metall u. s. w.), jeweilige Stellung des Ohres, der anatomische Bau des äußeren und mittleren Ohres entgegensetzen. Damit ist aber auch schon entschieden über Ein- und Beiderseitigkeit der Innenohrverletzung und Wirkungsweite des Schädigungsdruckes. Kam ich schon auf Grund der theoretischen Erwägungen zu dem Schlusse, daß auch bei großkalibrigen Einzelgeschossen der in Betracht kommende Wirkungskreis oder Wirkungssektor für das innere Ohr von der Explosionsstelle gemessen höchstens nach Metern zählen kann, so finde ich eine Bestätigung dieser Berechnung durch zahlreiche eigene Beobachtungen. Auch die Beobachtung *Karrensteins* bestätigt dies. Innerhalb dieses Wirkungskreises werde ich beiderseitige Beschädigungen des inneren Ohres bei ein und demselben Individuum mit Rücksicht darauf, daß die Intensität und Geschwindigkeit des Explosionsdruckes ungemein rasch sinkt, nur im unmittelbaren Umkreise des platzenden Geschosses finden. In Wirklichkeit werden diese durch schwere Zerreißungen und Läsionen des Körpers und namentlich des Schädels, welche das Gehörorgan mehr oder minder einbegreifen, überdeckt werden, so daß reine beiderseitige Explosionsverletzungen im nächsten Umkreise des platzenden Geschosses relativ selten zur Beobachtung des Otologen kommen. Aber nicht nur aus diesem Grunde, sondern weil tatsächlich die physischen Bedingungen dafür vorhanden sind, werden mit wachsender Entfernung die Abzugsposten, wie z. B. Stellung des Ohres, die Widerstände im Ohre, gegenüber dem bereits an Kraft und Schnelligkeit geschwächten Druckimpuls an Geltung zunehmen und die Explosionsverletzung des inneren Ohres durch das ständige Überwiegen einer Seite ausgezeichnet sein. Das wird ebenfalls durch zahlreiche diesbezügliche Untersuchungen im Kriege bestätigt.

Das klinische Bild der reinen Explosionsverletzung des inneren Ohres durch Sprenggeschosse ist jedoch keinesfalls schon zu erkennen, wenn wir das Körper- und Kopftrauma, das zumeist durch die Erschütterung zu stande kommt, im vollen Ausmaße würdigen. Außer dem Körpertrauma kommt ganz besonders in Betracht das psychische Trauma bzw. die psychische

Veränderung, unter welcher der Betroffene schon Wochen und Monate vorher gestanden ist. Das platzende Geschoß hilft bei vielen zur endgültigen Wunscherfüllung, zur Flucht in die Krankheit und in die Felduntauglichkeit. Die Neurose wurde manifest, oder wenigstens prägten sich die Symptome deutlicher aus. Dies ist der große Unterschied von den zufällig durch Explosion überraschten Menschen, deren psychische Alteration anders einzuschätzen ist.

Nur wenige, kurze Zeit nach der Explosion eines Sprenggeschosses zur Untersuchung gelangte Fälle machen es dem Untersucher möglich festzustellen, welche Zeichen einer etwaigen indirekten Verletzung des inneren Ohres, einer Beteiligung desselben an einer Allgemeinneurose oder Explosionsverletzung zuzurechnen sind. Vorgeschichte, Anamnese, klinischer Verlauf und Nachuntersuchung schaffen uns bisweilen einige Aufklärung. Aber nur das vorausgeschickte Studium reiner Explosionsverletzungen wird uns in kombinierten Fällen späterhin eine gute Abgrenzung und Differentialdiagnose ermöglichen.

Ehe ich noch das Bild der reinen Explosionsverletzung näher betrachte, muß ich auf die reichliche Kasuistik der letzten Jahre verweisen, deren Zusammenfassung, Ergänzung und Kritik wir in den Arbeiten von *Alexander* und *Urbantschitsch*, *Friedländer*, *Rhese* und *Streit* u. a. finden, welche die ganze auffindbare Literatur zu berücksichtigen scheint.

Unter Berücksichtigung dieser Literatur und eigener an mehreren hundert Explosionsverletzungen gewonnenen Erfahrung, welche Verletzungen natürlich nicht alle bis ins kleinste Detail untersucht werden konnten, wage ich den Versuch, das klinische Bild übersichtlich darzustellen.

Um die reine Explosionsverletzung nach Explosion von Sprenggeschossen zu erfassen, mußte ich von vornherein mehr als die Hälfte aller Fälle zurückstellen, weil die konkurrierende Neurose auch nach längerer Zeit nicht wich und das Bild verwirrte. Auch die Erschütterung oder Schußfraktur durch Sprengstücke oder Füllkugeln machte die Aufschließung der auf den Explosionsdruck zurückzuführenden Beschädigung des inneren Ohres wegen der frischen Schädigung des Gehirnes, der folgenden cerebralen Disintegration oder der direkten oder indirekten Mitbeteiligung des inneren Ohres unmöglich.

Bei der reinen Explosionsverletzung kann das *Corti*sche Organ durch den Explosionsdruck im weitesten Ausmaße betroffen worden sein. Vollkommen bleibende einseitige Taubheit habe ich selten feststellen können, Nach Toninseln habe ich in diesen Fällen nicht geforscht, jedoch sind solche von *Meyer z. Gottesberge* und *Oertel* festgestellt worden. Beiderseitige Taubheit wird in der Literatur als äußerst selten bezeichnet. Beiderseitige Taubheit setzt überdies eine solche Stoßkraft voraus, die schwerste Körperverletzung zur Folge haben muß und als reine Explosionsverletzung schon darum unwahrscheinlich ist[5].

---

[5] Die meiner Ohrenstation eingelieferten Fälle von beiderseitiger Taubheit, die nicht neurotischer Natur waren, entpuppten sich als Lues, bisweilen auch mit ein- oder beiderseitiger Unerregbarkeit zumindest für eine Reizqualität.

Der Typus jedoch, welcher nach meinen Erfahrungen den Untersuchern am häufigsten begegnen muß und welchen ich deshalb den Haupttypus der Innenohrbeschädigung bei Sprenggeschossen nennen möchte, ist folgender: Die vorwiegend einseitige Beschädigung des basalen Schneckenbezirkes und der daran grenzenden zweiten Schneckenwindung. Funktionell wird dabei in allen Fällen ein verschiedengradiges Herabrücken der oberen Tongrenze erhoben. Auf dem stärker oder allein betroffenen Ohre sind Zahlen von 10, 12, 15 und darüber für die prüfende *Galton*-Pfeife nichts Außergewöhnliches. In einem Falle konnte ich sogar einen Galton von 21 feststellen. An diesen Ausfall von ein bis über zwei Oktaven an der oberen Tongrenze reiht sich eine Verkürzung der quantitativ meßbaren hohen Töne in der Weise an, daß nicht c^5 und nicht c^4 oder c^3 die stärkste Verkürzung aufweisen. Die stärkste Verkürzung mitunter bis zur bleibenden Tonlücke (vgl. auch *Brüggemann*) zeigen die Oktaven von $c - c^2$, so daß dagegen die Verkürzung der tiefen Töne als minimal oder der Mittelohrbeschädigung oder -veränderung entsprechend bezeichnet werden muß. So weist die Hörkurve der quantitativ meßbaren Töne gerade oft jenseits ihrer graphischen Mitte die größte Einsenkung auf. Hierbei sind hauptsächlich jene Fälle berücksichtigt worden, welche etwa 10 Tage bis 2 Monate nach dem Trauma zur Untersuchung gelangt sind. Deren Nachprüfung ergibt, daß namentlich der Galton bald kleinere Zahlen zeigt, jedoch immerhin noch auf einer beachtenswerten Herabsetzung stehen bleibt. Und selbst dann, wenn nach Monaten neurotische Zeichen die zurückbleibende Hörstörung überlagern und eine scheinbare Angleichung beider Seiten zur Tendenz wird, zeigt der fortdauernde verhältnismäßig große Tonausfall an der oberen Tongrenze vorwiegend auf einer Seite die überstandene Explosionsverletzung an. Es ist selbstverständlich, daß dieser Haupttypus auch einen entsprechenden Ausfall im Sprachgehör verzeichnet, und es ist anzunehmen, daß analog den Verletzungen bei katastrophalen Explosionen, wenn schon nicht eine ausgebreitete Schädigung, so doch auch eine Reizung des Labyrinthes durch die große Stoßkraft angegliedert ist. Und tatsächlich haben jene Fälle, welche in den ersten 14 Tagen nach dem Trauma zur Untersuchung gelangen, in ihrer großen Mehrzahl einen Spontannystagmus zu verzeichnen, welcher mitunter auch über diese Frist hinaus anhält. Ein solcher Nystagmus kann auch der Ausdruck der cerebralen Disintegration oder der Funktionsstörung bei einer Allgemeinneurose sein. Die Prüfung der Erregbarkeit kann zur Aufklärung dabei nur einigermaßen behilflich sein. Scheinbar ist die Erregbarkeit für Dreh- und Kältereiz, je geringer das Intervall von dem Tage der Verletzung ist um so eher herabgesetzt und bei der Kältereizprüfung die Latenzzeit eher verlängert. Ob dieser Zustand auch für die kurze Zeit nach dem Trauma bestehende Schwindelperiode gilt, ist fraglich. Eine bleibende Unerregbarkeit nach Explosion von Sprenggeschossen, wie *Zange* und *Goldmann* sie beschrieben haben, konnte ich in keinem Falle finden. Ich kann mich nicht darüber aussprechen, ob eine mitunter nachzuweisende Übererregbarkeit das labyrinthäre Zeichen einer späteren Periode oder ein „vestibuläres" Symptom der später erst

manifest werdenden Neurose ist. Hingegen scheint das Ohrsausen in der Mehrzahl der Fälle einer späteren Periode anzugehören und mitunter auch die fortschreitende Degeneration anzuzeigen.

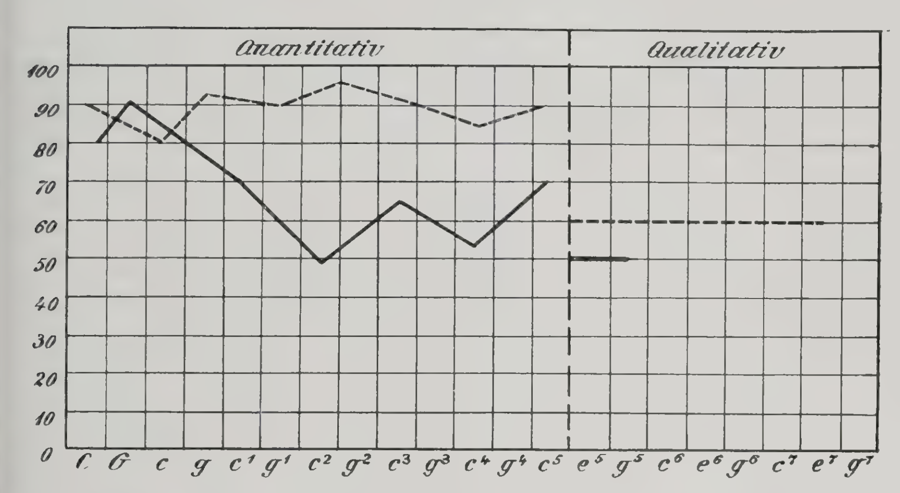
Die beschriebenen Veränderungen im Tongehör bei diesem Haupttypus sind, namentlich was die obere Tongrenze anbelangt, anscheinend völlig unabhängig von der Trommelfellperforation, dem Trommelfellrandbruch, der Luxation der Gehörknöchelchenkette u. s. w. Auf diese Unabhängigkeit weist im Gegensatz zu früheren Erfahrungen (*Tröltsch*, *Passow*, *Politzer*) auch *Hoffmann* hin, welcher gleichzeitig bestehende Sensibilitätsstörungen des äußeren Ohres mit dem Grade der Störung im *Corti*schen Organe in Beziehung bringt und zur Differentialdiagnose verwenden will (vgl. auch *Albrecht* und *Uffenorde*). *Streit*, der den Sprenggeschoßverletzungen große Aufmerksamkeit geschenkt hat, fand unter 240 Fällen 47mal nystagmusartige Bewegungen, eine Zahl, welche gut übereinstimmen würde mit jener großen Anzahl von Fällen mit Spontannystagmus bei katastrophalen Explosionen. Bei den Verletzungen mit Sprenggeschossen aber kann ich einen so hohen Prozentsatz nur dann erzielen, wenn ich von den ausgeschiedenen kombinierten Fällen mehrere dazunehme. Einer solchen Einschaltung kombinierter Fälle scheinen auch seine Ergebnisse bei der Prüfung der Erregbarkeit, des Körpergleichgewichtes, des Zeigeversuches u. s. w. zuzuschreiben zu sein. Seine Untersuchungen bestätigen, daß das Explosionstrauma bei dem inneren Ohre keineswegs haltmacht, daß es jedoch schwer fällt, aus solchen Symptomenkomplexen jenen Anteil auszuscheiden, welcher dem inneren Ohre zukommt. Und auf die Beschädigung des inneren Ohres kommt es zunächst an. *Biehl* unternimmt, dies erkennend, einen Versuch, in die Art der Beschädigungen des inneren Ohres weiter vorzudringen. Mit Hilfe seiner Drucktheorie kommt er in seinen Fällen nicht nur zum Schlusse der intracellulären Beschädigung des *Corti*schen Organes und der Nervbahnen außerhalb des Endapparates, sondern auch zur Schlußfolgerung, daß das runde Fenster in diesem oder jenem Falle herausgeschlagen worden sei, oder darin noch eine Fistel bestehe, und zur Feststellung der verschiedenartigen Schädigungen des Labyrinthes.

Der Verlauf der reinen Explosionsverletzung zeigt, daß eine gewisse Fähigkeit des *Corti*schen Organes zur Konsolidation auseinandergebrachter Teile besteht, wie bei den Fällen nach katastrophalen Explosionen. Die tatsächliche oder angebahnte Sinneszellenzerstörung aber führt zur unausbleiblichen Degeneration der betroffenen Bezirke. Möglicherweise stellt auch der von *Vogel* nach Jahren beobachtete stärkere oder „isolierte" Ausfall im Tonbereiche von c^5 einen Ausgang des Haupttypus dar.

Dem eben beschriebenen Haupttypus der reinen Explosionsverletzung durch Sprenggeschosse reiht sich an Häufigkeit ein zweiter Typus an, welcher mehr der Art des Funktionsausfalles des weniger betroffenen Ohres beim eben beschriebenen Haupttypus gleicht. Dieser Typus ist in der Regel einseitig und bezieht sich funktionell auf eine geringgradige Einschränkung des Gehörs für die Sprache, eine geringgradige Herabrückung der oberen Ton-

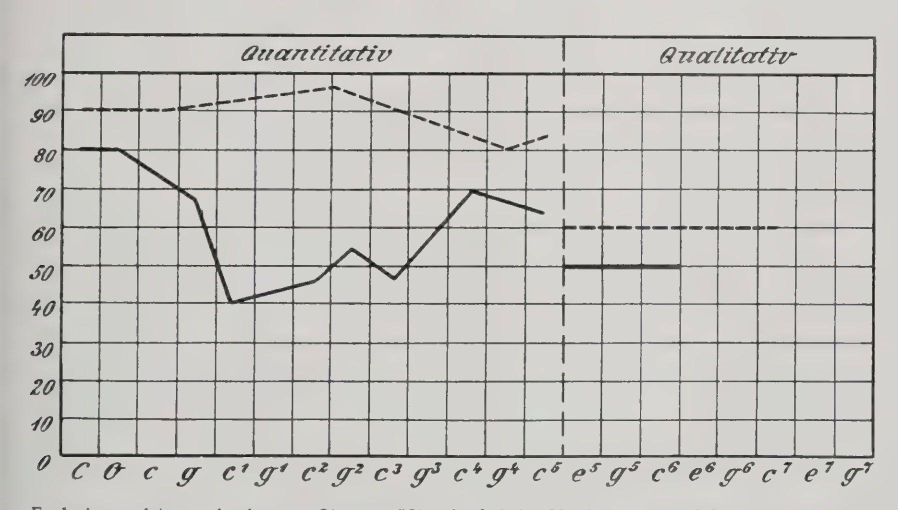
grenze mit oder ohne Auftreten eines Spontannystagmus. Seine Überlagerung nit neurotischen Symptomen macht häufig sein genaues Studium unmöglich. Der Übergang zu gewissen Fernschädigungen bei katastrophalen Explosionen einerseits und zu den Abschußbeschädigungen anderseits ist eklatant.


Fig. 114.



Explosionsverletzung des inneren Ohres (Granatexplosion) vorwiegend einseitig, Haupttypus.

Fig. 115.



Explosionsverletzung des inneren Ohres, größter Ausfall der Hördauer etwas tiefer (c¹), Haupttypus.

Daß Explosionsverletzungen des inneren Ohres durch Sprenggeschosse der Sprengmittel in geschlossenen Räumen, wo es zu Reflexstößen kommen ann, nicht nach der Art, sondern höchstens nach der Wirkungsbreite der ruckimpulse verschieden sind, ist ohneweiters einzusehen.

3. Die Schädigungen des inneren Ohres durch Explosion der Treibmittel (beim Abfeuern).

Die vorliegende Literatur über die Beschädigungen beim Abfeuern ist geeignet, einige Verwirrung hervorzurufen, weil die Autoren über die physikalischen Grundlagen nicht einer Meinung sind. So spricht namentlich die ältere Literatur (*Tröltsch, Toynbee, Itard, Ambroise, Paré* u. a.) über die „Knallwirkung" und studiert den „Knalleffekt", während andere Autoren von „Detonationswirkung" sprechen. Dessenungeachtet liegen seit längerer Zeit Beobachtungen vor (*Müller, Moller, Friedrich, Jähne* u. a.), welche uns über die vermutlichen Veränderungen im *Corti*schen Organe bereits informieren. So beschreibt *Jähne* bei Fußartilleristen nach mehrjähriger Dienstzeit eine Herabsetzung der Perception für die Töne der vier- und fünfgestrichenen Oktave teils mit, teils ohne Einengung der oberen Tongrenze. Bezüglich der Entstehung verweilen viele dieser Autoren auf dem Standpunkt der Schädigung durch die kraniotympanale Leitung. Das Studium der pathologischen Anatomie bzw. die experimentellen Versuche von *Witmaack, Siebenmann, Yoshii, Hoessli, v. Eicken, Popoff* u. a. sowie das Studium der physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Explosion im allgemeinen und der Treibmittel im besonderen muß jedoch zur Auffassung führen, daß auch beim Abfeuern dem Explosionsdruck die übergeordnete Bedeutung, der Schallwirkung selbst auf aerotympanalem Wege höchstens eine untergeordnete Bedeutung zukommt, wie ich bereits im Abschnitt A ausgeführt habe.

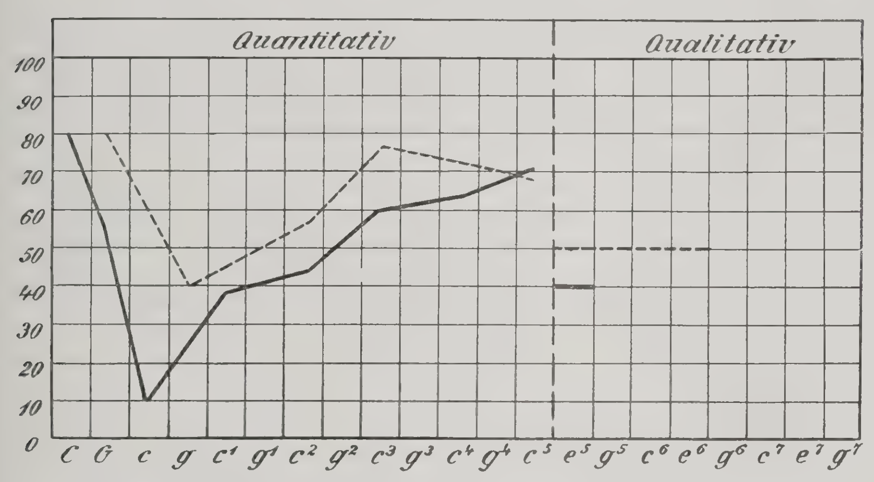
Zu diesem Standpunkte bekennt sich bereits die große Mehrzahl der Autoren, welche während des Krieges größere Erfahrung sammeln konnten. So schreibt *Friedländer:* „Beim Abfeuern wirkt schädigend der Luftdruck. Quantitative Verschiedenheiten der Schädigung sind bedingt durch Kaliber, Energie der austreibenden Masse, Entfernung der Menschen von der Schußabgabe, Angriffspunkt, Zustand des Ohres, Vorbereitet- oder Nichtvorbereitetsein auf den erfolgenden Schuß. Ferner spielen eine Rolle die Wetterverhältnisse, weiterhin, ob das Abfeuern auf freiem Boden, oder in geschlossenem Raume erfolgte."

Allerdings müssen wir unterscheiden, ob wir kleinkalibrige oder großkalibrige Waffen vor uns haben, und welche Kraftgröße am inneren Ohr zur Geltung kommt. Bei geringer Kraftentfaltung werden im Mittelohr befindliche Hindernisse, wie Adhäsionen, Tubenstenosen, nicht prädisponierend (*Rhese*) wirken können. Auch die Trommelfellruptur wird noch einen Teil der Stoßkraft auf sich nehmen (*Tröltsch, Passow, Politzer*). Ganz anders werden solche Hindernisse wirken bei größerer Kraftentfaltung, und tatsächlich sehen wir, daß zwischen dem klinischen Bilde der Explosionsverletzung beim Abfeuern eines großkalibrigen Geschosses und jenem Haupttypus der Explosionsverletzung beim platzenden Sprenggeschosse kein anderer Unterschied der Funktion des *Corti*schen Organes besteht als bei Sprenggeschoßverletzungen unter-

einander (vgl. Fig. 114, 115, 116 miteinander). Auch das Verhalten des Vestibularis ist ein gleiches (s. Abschnitt C, Kapitel 2).

Beim Abfeuern ist nicht nur die zufällig an der Mündung befindliche Person, sondern auch der Schütze selbst gefährdet. Die Zufallsverletzung des inneren Ohres ist aber eine stärkere als die Berufsbeschädigung. Während erstere sich mehr dem vorhin beschriebenen Haupttypus nähert, ist die Berufsbeschädigung, die erst durch die Wiederholung festeren Fuß faßt, dem vorhin beschriebenen zweiten Typus ähnlich und besteht wesentlich in einer Herabsetzung der oberen Tongrenze geringen Grades. Schon *Bezold* war diese Berufsbeschädigung bei Schützen und Jägern bekannt. Und zwar war das linke Ohr das alleinbetroffene, was für die Bedeutung der Luftleitung


Fig. 116.



Explosionsverletzung (Nahverletzung beim Abfeuern eines großkalibrigen Geschosses, nachgewiesener Reflexstoß) deutlich beiderseitig mit Überwiegen einer Seite. Zweite Untersuchung. Bei der ersten wurde *c* links nicht gehört.

und die mechanische Welle spricht. Damit ist die Übereinstimmung mit dem Experimente hergestellt. Die Wiederholung des Traumas wirkt auch bei den Zufallsverletzungen in ähnlicher Weise verstärkend wie bei den experimentellen Schießversuchen.

Befindet sich das Ohr in solcher Distanz von der Explosionsquelle, daß die nachfolgende Schallwelle die voraneilende, bereits intensitätsschwache, den Steigbügel nicht mehr arretierende Stoßwelle erreichen konnte, so ist bei entsprechender Beschaffenheit der Schallwelle, namentlich bei Wiederholung oder Aneinanderreihung der Impulse, eine Beschädigung des inneren Ohres immerhin denkbar (Trommelfeuer, Maschinengewehrknattern u. s. w.). Wir hätten dann kein mechanisches, sondern ein akustisches Trauma vor uns. Die Praxis aber belehrt uns, daß dieses Trauma von kurzer Einwirkungsdauer höchstens vorübergehender Art sein kann, denn genaue Untersuchungen an vielen Personen mit vorher gesunden Ohren, welche einem solchen Trauma ausgesetzt waren, ergaben mir, auch wenn es wiederholt

stattfand, bei der einige Wochen später abgehaltenen Untersuchung keinen Ausfall im Tongehör. Auch bei einer zweiten und dritten Untersuchung nicht. Der dem akustischen Trauma ausgesetzte Kesselschmied, der Weber, der Schlosser, der Lokomotivführer erwirbt dauernde Ausfälle im Tongehör erst nach andauernder Beschäftigung.

4. Die Beteiligung des inneren Ohres an der Vergiftung durch die Explosionsgase.

Im Abschnitte A habe ich alle jene Gase aufgezählt, welche bei der Explosion der verschiedenen Explosivstoffe bzw. explosiblen Systeme frei werden, mit oder ohne Schädigung des Lungenparenchyms ins Blut gelangen. Ein durch Lungenschädigung gestörter Gasaustausch kommt namentlich bei gewissen Kampfgasen vor, welche aber nicht das Produkt des Explosionsvorganges sind und daher aus der Betrachtung ausscheiden. Es ist aber wichtig zu wissen, daß durch gewisse giftige Gase, die ins Blut aufgenommen werden, nach den vorliegenden anatomischen Befunden besonders die Gefäßwände beschädigt werden können, daß Blutungen in den Lymphscheiden der feinen Hirngefäße gefunden wurden, wobei die Blutung sich weiter in die umliegende Hirnsubstanz mit Zerstörung derselben ausbreitete. Die Netzhaut- und Glaskörperblutungen verleiten zur Annahme, daß auch das innere Ohr nicht frei ausgehen wird.

Von den aufgezählten Explosionsgasen sind einige giftig. Eine solche Vergiftung wird aber nur dann eintreten, wenn der Abzug der Gase verhindert ist, wie es bei Schlagwetterexplosionen, Explosionen von unterirdischen Magazinen, im Schiffskörper u. s. w. möglich ist. Praktisch wird, obgleich in den Explosionsgasen auch Acetylen, Cyan, Wasserstoff u. dgl. in geringer Menge enthalten ist, nur die Kohlensäure- und die Kohlenmonoxydvergiftung in Betracht kommen.

Miller berichtet aus dem verflossenen Kriege über das Zugrundegehen von vier Personen, welche der Gasentwicklung einer in einen Stollen einschlagenden Granate dadurch zum Opfer fielen, daß der Abzug völlig behindert war. Die konzentrierten Explosionsgase enthielten bis 60% Kohlenmonoxyd und töteten.

Vergiftungen des inneren Ohres scheinen vorgelegen zu sein bei der großen Schlagwetterkatastrophe von Courrières, welche ich vorhin schon erwähnt habe.

Alt beschrieb im Jahre 1915 zwei Fälle von Kohlenoxydgasvergiftung des inneren Ohres, welche sich in einem Falle durch das plötzliche Auftreten von intensivem Schwindel und Ohrensausen zu erkennen gab, im anderen der Patient bewußtlos aufgefunden wurde. Der schwerere der beiden beschriebenen Fälle wies eine multiple Neuritis auf, wie sie nach Vergiftung mit Kohlenoxydgas schon beschrieben wurde. Otologisch zeichnete er sich durch eine hochgradig verkürzte Knochenleitung und eine hochgradige Herabsetzung der Hörweite für Flüstersprache aus. Der funktionelle Befund bei der leichteren Erkrankung war durch eine größere Hörweite für die Flüstersprache gekennzeichnet. Schwindel und Ohrensausen schwanden nach einigen Wochen und das Hörvermögen hob sich. Eine quantitative Prüfung des Tongehörs wurde nicht vorgenommen. Im ersten Falle war die Schädigung des Hörnervs wahrscheinlich irreparabel. *Alt* nimmt in beiden Fällen eine Neuritis des Hörnervs und des Vestibularis oder eine multiple Ekchymosenbildung in Schnecke und Labyrinth an, zumal solche in allen anderen Organen bei Vergiftung durch Kohlenmonoxyd beobachtet werden (*Jaksch*).

5. Die Beteiligung des inneren Ohres bei Gewerbeunfällen durch Explosion.

Das klinische Bild, der Verlauf und Ausgang unterscheidet sich kaum von den bisher geschilderten Bildern. Es ist aber wichtig hervorzuheben, daß im Gewerbebetrieb die Explosionsgefahr und die Gefährdung des inneren Ohres weit häufiger ist, als man gewöhnlich voraus-

etzte. Bei der Herstellung des Acetylens, in der Beleuchtungsindustrie, in den chemischen Betrieben, in der Metallindustrie, im Grubenbetrieb, in der Gummiindustrie, bei der Explosivtoff- und Pulverfabrikation, durch Explosionsmotoren u. s. w. werden Unfälle verschiedenen Grades verzeichnet. Fast die Hälfte aller Grubenunfälle sind überhaupt auf Explosion zurückuführen. So verzeichnet der Bericht der Gewerbeinspektoren in Österreich 43·8% Grubennfälle im Berichtsjahre 1911 und 40% Grubenunfälle durch Explosion im Berichtsjahre 1912. Nach einer Statistik aus dem Jahre 1923 gab es im Ostrau-Karwiner Revier von 1900 bis 922 18 Grubenexplosionen. Aus diesen Erwägungen dürfen wir mit Recht schließen, daß ie Gefährdung des inneren Ohres häufig ist, und daß nur ein Bruchteil der Verletzten in hrenärztliche Untersuchung gelangt.

D. Rückblick. Zwischen den wirkenden Kräften bei den katastrophalen Explosionen, bei Sprenggeschossen und der Sprengarbeit, den explodierenden Treibmitteln u. s. w. besteht kein grundsätzlicher Unterschied in ihrer Einwirkung aufs innere Ohr bei der Explosion. Wir können daher in jedem Falle agen: Die Explosionsverletzung des inneren Ohres. Die Lehre von ler Explosionsverletzung des inneren Ohres ist aufgebaut, wenn auch noch keineswegs festgefügt und lückenlos. Die reine Explosionsverletzung des nneren Ohres ist eine Verletzung sui generis, hervorgerufen durch den Explosionsdruck oder Explosionsstoß, dessen physikalische Erfassung, wie wir erfahren haben, zum Verständnis ebenso unerläßlich ist wie die pathologischnatomische Grundlage, welche vorderhand nur durch das Tierexperiment gegeben erscheint. Das künstliche Experiment und die Klinik ergänzen sich, wie ich zu zeigen versucht habe, scheinbar ohne elementare Widersprüche und bilden eine Stütze für die Annahme der Enstehung der Explosionsveretzung auf aerodynamischem bzw. hydrodynamischem Wege. Der begleitenlen Schallwirkung kann höchstens eine untergeordnete Rolle beigemessen werden. Das geht auch aus dem Studium der Stoßwelle hervor, soweit dieelbe physikalisch erforscht ist.

Die Explosionsverletzung des inneren Ohres kann sich auf die Gebilde ler Schnecke allein oder beide Teile des inneren Ohres erstrecken, Stützund Sinneszellen, Nervenfasern und Ganglienzellen lockern, schädigen und um Absterben bringen. Ein gewisser Grad von Konsolidation ist sowohl istologisch, aber auch klinisch-funktionell unverkennbar. Klinisch weist die Explosionsverletzung charakteristische, wenn auch nicht pathognomonisch indeutige Zeichen auf. Dessenungeachtet ist die Möglichkeit ihrer Abgrenzung größer als bei Innenohrverletzungen anderer Art und anderer Erkrankungen les inneren Ohres.

Erstens ist eine gewisse gesetzmäßige Abhängigkeit der Ausbreitung ler Schädigung im inneren Ohre von der Größe der Einwirkungskraft nachuweisen.

Zweitens besteht infolgedessen mit abnehmendem Druck, also auch bei größerer Distanz, eine Neigung zur Einseitigkeit, welche gesetzmäßig zu wachsen scheint.

Drittens neigen auch die Einengungen im Tongehör zu einer betimmten Typenbildung. Der Tonausfall an der oberen Tongrenze nimmt

bei anderen Innenohrerkrankungen selten solche Dimensionen an, wie der Tonausfall bei der Explosionsverletzung durch stärkere Kraftentfaltung.

Viertens scheint bei den Explosionen größerer Kraftentfaltung ein Spontannystagmus wenigstens in den ersten Tagen nach der Explosion in einem viel größeren Prozentsatze aufzutreten als bei allen übrigen Erkrankungen des inneren Ohres und vielen Mitbeteiligungen desselben an Allgemeinschädigungen und Allgemeinerkrankungen.

Damit sind alle Unterschiede keineswegs erschöpft. Noch viel weniger sind alle übrigen Ergebnisse vorstehender Kapitel, die Entstehung, Bild, Verlauf und Ausgang betreffen, in den verallgemeinernden Rahmen einer Übersicht zu bringen.

Literatur:

(In diesem Verzeichnis sind auch Arbeiten aufgenommen worden, welche im Text nicht nominell angeführt wurden. Abgeschlossen im Februar 1924.)

Abbot, zit. nach *Brunswig.*
Albrecht, Über Schädigung des Ohres im Kriege. M. med. Woch. **1915.**
— Med.-naturw. Verein Tübingen. Sitzung vom 14. Jänner **1915.**
Alexander, Mikroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans. Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien **1923.**
Alexander u. *Urbantschitsch,* Die Kriegsverletzungen und die Kriegskrankheiten des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. L.
Alt, Neuritis des Hörnerven infolge von Kohlenoxydgasvergiftung. A. f. Ohr. **1915.**
Beck O., Über Minenverletzungen des Ohres. Wr. med. Woch. **1917,** S. 1704.
Berthelot, zit. nach *Brunswig.*
Bezold, zit. nach *Passow.*
Biehl, Die auswirkenden Kräfte etc. Wien, Selbstverlag des Verfassers.
— Schädigung des Labyrinths durch Explosionswirkung. A. f. Ohr. CVII.
Blau, Gehörorgan und Militärdienst. Mil. Zt. **1910.**
Brunswig H., Die Explosivstoffe. J. A. Barth, Leipzig **1923.**
Brüggemann, Meine Erfahrungen als Hals-, Nasen- und Ohrenarzt im Feldlazarett. Zt. f. Ohr. LXXIV.
— Schädigungen des Gehörorgans bei einer großen Artillerie- und Minenschlacht. Beobachtungen in einem Feldlazarett. Zt. f. Ohr. **1917,** LXXVI.
Chastang, Das Ohr und die Detonation. Ref. d. med. Zt. **1911.**
J. N. Dörr, Über die Fernwirkung der Explosion auf dem Steinfelde bei Wr.-Neustadt (Juni 1912). Alfred Hölder, Wien **1913.**
Eicken van, Funktionelle Schädigungen des Gehörorgans durch Kriegseinflüsse. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. VI.
— Experimentelle akustische Schädigungen des Labyrinths bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. Verh. d. D. otol. Ges. **1909.**
Frey, Erfahrungen über die Erkrankungen und Verletzungen des Gehörorgans u. s. w. Wr. med. Woch. **1916,** Nr. 35, 39, 43, 44.
Friedländer, Die Schädigungen des Gehörorgans durch Schußwirkung. A. f. Ohr. 191[illegible] XCVIII.
Friedrich, Hörstörungen nach Schalleinwirkung. A. f. Ohr. **1907,** LXXIV.
Goldmann, Gehörverlust durch eine Granatexplosion. Mon. f. Ohr. **1915.**
Grahe, Kriegserkrankungen des Gehörorgans infolge von Kampfgas. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. VI.
Goldstein, Retrolabyrinthäre Schädigung des Acusticus. A. f. Ohr. IC.

Grünberg, Untersuchungen über experimentelle Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung bei Vögeln. Zt. f. Ohr. **1911**, LXII.

Hofer u. *Mauthner,* Die Verletzungen des Gehörorgans bei katastrophaler Explosion. Josef Šafař, Wien **1913**.

Hoessli, Experimentell erzeugte professionelle Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. LXIX.

— Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säugetierlabyrinths. Zt. f. Ohr. **1912**, LXIV.

Hoffmann Rud., Detonationslabyrinthosen. M. med. Woch. **1915**, Feldärztl. Beilage, Nr. 37.

— Die Schädigung des Ohres durch Geschoßexplosionen. D. med. Woch. **1916**, Nr. 33.

Jähne, Untersuchungen über Gehörstörungen bei Fußartilleristen. Zt. f. Ohr. **1911**, LXII.

Jaksch, zit. nach *Alt.*

Karrenstein, Über Schädigung des Gehörorgans im Minenkriege. Passow-Schäfers Beiträge **1916**, VIII.

Mach E., Populär-wissenschaftliche Vorlesungen. Barth, Leipzig **1903**. Erscheinungen an fliegenden Projektilen.

Mann L., Über Granatexplosionsstörungen. Med. Kl. **1915**, Nr. 35.

Mauthner O., s. *Hofer* u. *Mauthner.*

— Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit. Mon. f. Ohr. **1916**, H. 11.

— Gehörorgan und Explosionsunfall. Schriften des III. internationalen Gewerbekongresses in Wien. Alfred Hölder, Wien **1917**.

Meyer z. Gottesberge, Das akustische Trauma. A. f. Ohr. **1915**, XCVIII.

Miller J., Erstickung besonderer Art. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. VIII.

Müller R., Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen. Zt. f. Ohr. XXXIV; A. f. Ohr. LI.

Neumann H., Diskussion. Mon. f. Ohr. **1915**, XLIX, S. 211.

Örtel, Die Tätigkeit des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes im Feldlazarett. Passow-Schäfers Beiträge **1918**, XI.

— Die Schädigungen des Gehörorgans. Explosions- und Schalleinflüsse. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. VI.

Ostino, Die Verletzungen des Gehörorgans durch Knallwirkung. A. f. Ohr. LXVII.

Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

Peyser, Gehörverletzungen im Stellungskriege und ihre Behandlung beim Truppenteil. D. med. Woch. **1916**, Nr. 2.

Piffl, Erkrankungen des Ohres und der Nase im Kriege. M. med. Woch. **1915**.

Popoff, Zur Frage der Luftkontusion auf das Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1923**.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Reuter, Luftdruck bei Infanteriegeschossen. D. med. Woch. **1915**, Nr. 37.

Rhese, Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1918**.

— Die wechselseitigen Beziehungen von alten Ohrenleiden und Kriegsschädigungen des Gehörorgans. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege.

Ruttin, Differentialdiagnose zwischen Labyrinthfraktur bzw. -fissur und Labyrintherschütterung. A. f. Ohr. LXXXVIII.

— Kriegsverletzungen des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. **1914**.

Sarbo, Über die durch Granat- und Schrapnellexplosionen entstandenen Zustandsbilder. Wr. kl. Woch. **1916**, Nr. 20.

Siebenmann u. *Yoshii,* Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorgans. Verh. d. D. otol. Ges. **1908**.

Streit, Über Explosionsschwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1918**, CI.

— Störungen im Gleichgewichtsapparat bei Fällen von Explosionsschwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1919**, CIV.

Tröltsch v., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1877.**
Uffenorde, Medizinische Gesellschaft zu Göttingen. Sitzungsbericht vom 3. Februar **1916.** D. med. Woch. Nr. 26.
Vogel, Über die Verkürzung der Hördauer der c[5]-Stimmgabel. Pass. Beiträge. **1922.**
Voß u. *Fleischmann,* Die Verletzungen des Gehörorgans. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. VI.
Wittmaack, Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. **1907,** LIV.
Wolf, zit. nach *Brunswig.*
Yoshii, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. **1909,** LVIII.
Zange, Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woch. **1915,** Feldärztliche Beilage Nr. 32.
— Die organischen Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Med.-naturw. Ges. zu Jena vom 25. März 1915. D. med. Woch. **1915,** Nr. 33.

Verletzungen des Ohres durch Luftdruckschwankungen.

Von Prof. **A. Thost,** Hamburg-Eppendorf.

Kein Organ des menschlichen Körpers begünstigt eine direkte Ein- virkung von Luftdruckschwankungen so sehr wie das Gehörorgan und das nit ihm eng verbundene Gleichgewichtsorgan.

Im weitesten Sinne des Wortes findet ja bei jeder Gehörwahrnehmung er Schallwellen eine Einwirkung durch feinste Luftdruckschwankungen statt.)er schalleitende Apparat wird in schwingende Bewegung gesetzt, die sich urch die Steigbügelplatte auf den flüssigen Inhalt des inneren Ohres fort- flanzt und die Nervenendigungen, die zum Teil als nackte Nervenfasern im iquor flottieren, erregen. Die für die Übertragung dieser Wellen nötige pannung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen wird durch die Tube nd den Schluckakt in normalem Gleichgewicht erhalten. Durch den Schluck- kt wird der Teil der Luft, der durch die Gefäße resorbiert war, wieder ersetzt.

Überschreitet nun der Grad der Luftdruckschwankungen, der Trommel- ell und Gehörknöchelchen trifft, die physiologische Grenze, oder funktioniert ie Tube nicht, so daß der normale Luftdruck in der Pauke nicht wieder- ergestellt werden kann, so kommt es zu vorübergehenden oder bleibenden chädigungen des Gehörorgans, zur Verletzung des Ohres durch Luftdruck- chwankungen. Dabei würde es sich um rein mechanische Schädigungen andeln durch positiven oder negativen Druck in einer Stärke, die über die hysiologische Grenze hinausgeht.

Die Blutfülle, die vom Luftdruck abhängig ist, spielt dabei eine wich- ge Rolle; sie kann sich so steigern, daß die Gefäße platzen und zerreißen nd sich Blut in die Gewebe oder den Liquor ergießt oder nach außen bfließt. Der Luftdruck kann aber auch direkt die Gewebe selbst zerreißen, s kommt am Trommelfell selbst zu Einrissen, zur Perforation. Stärkere chwankungen des Luftdrucks beeinflussen aber nicht nur mechanisch das hr und seine beweglichen Teile, sondern der gesamte Körper, dessen iewebe, namentlich dessen Gefäßsystem auf einen bestimmten normalen ruck eingestellt und demselben angepaßt sind, wird durch zu starken ositiven oder negativen Druck in schädigender Weise beeinflußt. Ebenso arf der Druck in den Luftwegen, in den oberen Luftwegen und den Lungen ne gewisse Grenze nicht überschreiten, ohne daß der gesamte Mechanis- us leidet.

Auch der Gasaustausch zwischen Blut und Atmungsluft wird durch exzessiven oder zu geringen Druck gestört. Mischung und Verhältnis der Blutgase verändern sich, und dadurch kommt es zu Schädigungen in allen mit Blut versorgten Geweben. Auch die Sättigung des Blutes mit Gasen steht ja unter dem Einfluß des Luftdruckes.

Kleinere oder größere Gasblasen bilden sich durch veränderten Druck im Blute, werden frei und werden mit dem Blute rasch im ganzen Körper verteilt und schädigen mehr oder weniger alle Gewebe desselben. Einige Gewebe besitzen nun eine besondere Affinität für solche Gasblasen, es handelt sich meist um den schwer resorbierbaren Stickstoff. Fett und fettreiche Gewebe, besonders die Lipoide des peripheren und centralen Nervensystems, sind am empfänglichsten dafür, aber auch Haut und Schleimhäute, Muskeln und Bindegewebe, ja selbst die Knochen werden durch das im Blut enthaltene Gas geschädigt, vorübergehend und dauernd. Beim Ohr sehen wir daher außer den direkten Schädigungen durch Luftdruckschwankungen auch indirekte eben durch die erwähnten Schädigungen der Gewebe, mögen es nun Schädigungen der Gehörnerven sein, des Centralnervensystems oder der Schleimhäute.

Durch neuere, namentlich beim Hamburger Elbtunnelbau gemachte Beobachtungen verändern sich aber auch die Knochen, in denen das Blut besonders langsam circuliert, u. zw. in Form chronischer Entzündungen, so daß wir heute gewisse Veränderungen am Gehörorgan, u. zw. sehr schwere, spät auftretende und bleibende Veränderungen, mit größter Wahrscheinlichkeit auf Veränderungen des knöchernen Gehörorgans zurückführen müssen.

Solche Veränderungen ließen sich durch Röntgenbilder an verschiedenen Stellen des Skeletts im Knochen als sichere Folgen von Luftdruckschwankungen, speziell von Gasschädigungen, nachweisen.

Alle diese Schädigungen der Gewebe durch Luftdruckschwankungen treten dann auf, wenn die Schwankungen sehr plötzliche sind. Durch klinische Beobachtungen und durch Tierexperimente ist einwandfrei nachgewiesen, daß die Elastizität der Gewebe recht beträchtliche Unterschiede der Druckstärke ohne Schaden verträgt, wenn der Druck ganz allmählich steigt oder ganz allmählich abnimmt. Diese Grenzen, die recht ansgedehnt sind, lassen sich in ganz bestimmten Werten ausdrücken. Besonders schädlich wirkt daher ein zu rasches Nachlassen des Druckes. So bilden sich Gasblasen im Blute vorwiegend dann, wenn ein langsam ansteigender Druck zu plötzlich aufhört, wie das bei Störungen der Maschinen und Unglücksfällen im Caisson und dabei rascher Ausschleusung der Arbeiter vorkommt.

Man kann sich diesen Vorgang nicht besser veranschaulichen als durch den immer wieder gewählten Vergleich mit der Selterwasserflasche, die ganz langsam geöffnet ihr Gas ruhig, ohne stärkere Bewegung der Flüssigkeit, abgibt, aber schnell entkorkt in großen Blasen überschäumt. Wir haben dabei die Veränderungen im Auge, die uns bei der sog. Caissonkrankheit oder Preßlufterkrankung entgegentreten. Aber auch andere Luftdruckschwankungen, wie die, denen der Taucher, der Luftschiffer, der Bergsteiger aus-

esetzt ist, kommen hier in Betracht. Wir müssen uns daher auch mit den
'eränderungen des Ohres bei diesen Luftdruckschwankungen beschäftigen,
venn auch die Verhältnisse bei der Caissonkrankheit in dieser Betrachtung
len weitesten Raum einnehmen werden.

Einzelne Beobachtungen und Mitteilungen von Fachärzten über Schädi-
ungen des Ohres durch Luftdruckschwankungen waren zwar bekannt, aber
lanmäßige Untersuchungen an größeren Reihen von Patienten wurden erst
ei dem Nußdorfer Schleusenbau in der *Schrötter*schen und *Gruber*schen
linik gemacht und 1897 in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde Nr. 6
on *Alt, Heller, Mager* und *Hermann v. Schrötter* veröffentlicht. Zahlreiche
ierexperimente brachten dabei den größten Teil der strittigen Fragen zur
ndgültigen Entscheidung. Die drei letztgenannten Autoren *Heller, Mager*
nd *v. Schrötter* haben dann 1900 in einem klassischen Werke: Luftdruck-
rkrankungen, Wien, A. Hölder, eine erschöpfende Darstellung der ganzen
rage gegeben.

Dieses Buch bringt auf mehr als 1200 Seiten mit zahlreichen Tabellen,
bbildungen und Zeichnungen alles, was bis 1900 über Luftdruckerkran-
ungen bekannt war. Dazu bis in die kleinsten Einzelheiten die Beschreibung
ler eigenen zahllosen Tierexperimente, der dazu verwandten Methoden und
pparate.

Die Ohrenuntersuchungen an Patienten und Versuchstieren wurde von
len drei Herren *Mager, Heller* und *v. Schrötter* teils im Caisson selbst ge-
nacht, teils in der *Gruber*schen Ohrenklinik durch *Gruber* und Dr. *Alt.* Man
indet in dem Buch aber auch eine sehr interessante Korrespondenz mit
rzten und Ingenieuren der ganzen zivilisierten Welt.

Wer das Sprachtalent, das große Interesse für alle Gebiete der Natur-
vissenschaft und der Kunst, den unermüdlichen Fleiß, das vom Vater ererbte
echnische Geschick, die Veranlagung zu jeder Art von Sport und die ge-
vandte Feder *Hermann v. Schrötters* kennt, der die obigen Fragen auf zahl-
eichen Reisen, Ballonfahrten, Bergbesteigungen wissenschaftlich verfolgt hat,
veiß, daß *Hermann v. Schrötter* den Hauptanteil an dieser klassischen Arbeit
eleistet hat.

In Kiel hat 1902 *Heermann* eine sehr eingehende Beobachtung beim
Nivellieren des Seebodens in einer Art von Caissons, die mehr der Taucher-
locke ähnlich waren, veröffentlicht (*Volkmann*sche Vorträge 1902, Nr. 334).
r untersuchte mit Stimmgabeln das Hörvermögen, Knochenleitung und
erceptionsvermögen für hohe und tiefe Töne.

1907 bis 1910 wurde in Hamburg der Tunnel unter dem Elbbett erbaut.
eider ist die wissenschaftliche Beobachtung des Materials erst in Wirksam-
eit getreten, als die große Zahl der Erkrankungen dazu nötigte.

Was den Wiener Kollegen die Arbeit so erleichterte, das Entgegen-
ommen von seiten der Bauleitung, die Gewährung von reichen Mitteln,
ie der Vater *v. Schrötters* vom Kultusministerium erwirkt hatte, die Erlaub-
is, selbst Ballonfahrten auf Staatskosten zu physiologischen Untersuchungen
u unternehmen, fehlte in Hamburg gänzlich.

Anfangs war nicht einmal ein bestimmter Arzt für die Arbeiter, viel weniger ein Ohrenarzt angestellt. Die Kranken gingen zu ihrem Kassenarzt oder in schweren Fällen wurden sie ins Hafenkrankenhaus gebracht. Erst 1909 wurde Herrn Dr. *Bornstein*, der im Krankenhaus St. Georg mit physiologischen Arbeiten beschäftigt war, die Sorge um die gesundheitlichen Verhältnisse anvertraut. Von ihm stammen mehrere Publikationen über Preßlufterkrankungen, die neue und wichtige Beobachtungen enthalten. Er spricht darin ganz offen aus, daß ohne autoritative Mithilfe von seiten der staatlichen Aufsichtsbehörde, ohne völlige Unabhängigkeit des Ärzte- und Hilfspersonals vom Unternehmer weder ein genügender Schutz und sachgemäße vorbeugende Behandlungen der Arbeiter geleistet werden können, noch gar eine exakte wissenschaftliche Beobachtung möglich ist.

Der Unternehmer sucht alle seiner Meinung nach unnötigen Kosten zu sparen. Die Auswahl der Arbeiter, die der Arzt wegen Untauglichkeit zu Preßluftarbeiten natürlich erschweren muß, ist ihm unbequem und führt zu Lohnsteigerungen. Sanitäre Einrichtungen, die der sachkundige Arzt als unentbehrlich fordern muß, verursachen recht beträchtliche Kosten. Auch die Arbeiter machen dem Arzt Schwierigkeiten, sie wollen die gutbezahlte Arbeit, die, ähnlich wie in Bergwerken, auch des Nachts nicht unterbrochen werden darf, nicht verlieren und verschweigen deshalb oft leichtere Erkrankungen.

Trotzdem hat *Bornstein* von der Zeit seiner Anstellung an mit den dürftigen Mitteln, die ihm zu Gebote standen, unter Mitarbeit seiner Frau alle die Fragen geprüft und durch Beobachtungen an Menschen und durch zahlreiche Tierexperimente im ganzen bestätigen können, was *Schrötter* in Wien sah, er hat aber auch neue Beobachtungen gemacht und veröffentlicht, die vielleicht in der Eingenart des Hamburger Materials liegen, das mit etwa 800 Fällen das größte bisher beobachtete darstellt.

Das Material vom Elbtunnelbau, das ich selbst bearbeitet und im 108. Band des Archivs für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde veröffentlicht habe, umfaßt 102 Fälle von Caissonerkrankungen. Ein Teil der Patienten kam mit frischen Ohrerkrankungen in meine Sprechstunde (19 Fälle), einen anderen Teil sah ich in Eppendorf auf meiner eigenen Abteilung oder als Gutachter für die Ohrenaffektion auf der inneren oder Nervenstation (20 Fälle). Dann verschaffte ich mir von der Tiefbauberufsgenossenschaft die Akten über die Arbeiter, die Rentenansprüche gestellt hatten (30 Fälle). Schließlich erhielt ich noch eine Anzahl Krankengeschichten aus dem Hafenkrankenhaus, wohin namentlich im Anfang die schweren Fälle eingeliefert wurden (33 Fälle). Bei der Gesundheitsbehörde war von 1907 bis 1910 die enorme Zahl von 800 Einzelerkrankungen gemeldet; es ist sicher, daß bei mehrfachen Erkrankungen desselben Arbeiters jeder Erkrankungsfall als Fall gezählt wurde, die Zahl der erkrankten Individuen ist also geringer.

Unter den *Bornstein*schen Fällen (er berichtet über 689) sind die von mir untersuchten wohl mit eingeschlossen, von einzelnen schwereren Fällen, die ich sah, steht das fest. Da man annehmen muß, daß leichtere Erkrankungen oft überhaupt nicht gemeldet oder absichtlich verschwiegen wurden,

sind beim Hamburger Elbtunnelbau ein so hoher Prozentsatz der Arbeiter erkrankt, wie nie zuvor bei einem solchen Unternehmen.

Es ist daher sehr zu bedauern, daß diese Erkrankten nicht von Anfang an, wie in Wien, in einer Hand geblieben sind und daß namentlich die Untersuchung der Ohren nicht bei allen von Fachleuten vorgenommen wurde.

Erkrankungen des Ohres bei Tauchern.

Wenn auch die Erkrankungen des Ohres bei Tauchern denen bei den Luftdruckschwankungen fast völlig gleichen, so daß das bei den Caissonerkrankungen Gesagte auch für diese gilt, bestehen natürlich auch gewisse Unterschiede, die abhängig sind von den begleitenden Umständen, von der Dauer des Tauchens, von der Tiefe und Temperatur des Wassers, auch von der Beschaffenheit und Vollkommenheit der Apparate. Ursprünglich tauchten ja die Perl- und Schwammfischer oder Seeleute, die am Schiff unter Wasser arbeiten mußten, ohne jeden Apparat als sog. Nackt- oder Naturtaucher.

Dieselben wurden mit Steinen beschwert in die Tiefe gelassen, arbeiteten dort 1—2 Minuten, oft nur Sekunden und kehrten rasch zurück. Sie pumpten sich durch forcierte Atmung die Lungen voll Luft und kehrten meist ziemlich erschöpft an die Oberfläche zurück, um nach einer Pause wieder zu tauchen.

Jeder von uns, der in Flüssen, in Seen oder im Meere gebadet, getaucht oder unter Wasser geschwommen ist, hat ja eine gewisse eigene Erfahrung darin, kennt die Wirkung des Druckes aufs Ohr und die Veränderung der Schallperception.

So wird in den ältesten Mitteilungen, die in den historischen Abschnitten bei *Schrötter* ausführlich zu finden sind, von Schädigungen des Ohres berichtet, von Schmerzen, von Blutungen aus Nase und Ohr, von Taubheit namentlich bei Anfängern; gleichzeitig wird erwähnt, daß die Naturtaucher zum Schutz sich die Ohren mit Wachs verklebten und sich die Nase mit Klammern aus Horn verschlossen.

Anders wie bei den Nackttauchern sind die Verhältnisse bei Tauchern mit Vorrichtungen und Apparaten, die die Zufuhr von Luft zu den Atemwegen gestatten, früher die Taucherglocken, jetzt die Taucherhelme. Aber auch in diesen können die Taucher sich nicht wie die Caissonarbeiter helfen und zum Ausgleich des Luftdrucks im Ohr den Valsalva machen, sie können nur bei offener Tube schlucken.

Otoskopisch untersucht wurden Taucher nach *Schrötter* zuerst von *Chrobrostin*, der 1888 über eine sechsjährige Beobachtung an der Kaiserlichen russischen Taucherschule berichtet; bei 87 Fällen von Ohrenschmerzen und Ohrenbeschwerden fand er Hämorrhagien, Ekchymosen, Einziehungen, bei 26 Fällen Schwindel, Ohnmachten, Dyspnöe oder Extremitätenlähmungen, die ja als sog. Taucherlähmungen längst als Folge des Tauchens bekannt waren und die durch *Schrötter* u. a. auf Grund von Leichenbefunden und Tierexperimenten als Nekrosen der weißen Substanz des Rückenmarks durch Gasblasen, nicht durch Blutungen festgestellt waren. Auch für die Taucher

war es schon lange bekannt, daß sehr rasches Auftauchen und rascher Wechsel des Druckes besonders zu vermeiden seien. Man hatte eine Minute für jeden Meter Tiefe als Mindestzeit experimentell festgestellt. Unter Würdigung aller der mitgeteilten Erfahrungen muß man annehmen, daß sowohl die rein mechanischen Schädigungen des Ohres durch direkten Druck auf das Organ bei Tauchern vorkommen, aber auch Schädigungen des Centralnervensystems, der Muskeln und nach neueren Untersuchungen auch des Knochens durch kleine und größere Stickstoffblasen. Der Taucher hat viel öfter bei Unregelmäßigkeiten in der Luftzufuhr durch Abknicken oder Zerreißen des Schlauches oder durch plötzliches Unwohlsein Veranlassung, rasch an die frische Luft zu kommen und die vorschriftsmäßige Dekompressionszeit zu durchbrechen. Aber auch nach beschwerdelosem Tauchen geben nach *Koch* die Taucher an, einige Zeit weniger gut zu hören. Dies Gefühl von Dumpfheit und Taubsein, einseitig und doppelseitig, kann stunden- aber auch tagelang andauern. Sausen und Klingen ist dabei selten, durch Übung wird eine gewisse Angewöhnung erworben, einzelne Individuen sind ganz frei davon, wie wir das kennen von den Fischmenschen, die sich auf Jahrmärkten und in Variétés produzieren und in Glasbehältern unter Wasser essen, trinken und allerlei Verrichtungen vornehmen. Kälte des Wassers kommt bei Tauchern als weitere Schädigung dazu, ebenso wie auch im Caisson niedere Temperaturen, Nebelbildung eine Rolle spielen; auch bei den Tauchern wirkte in Erkrankungsfällen die Rekompression durch erneutes Tauchen lindernd und heilend.

Catsaras-Athen, der 1890 über Unglücksfälle bei Tauchern nach rascher Dekompression berichtete, führt unter den Symptomen an: Ohrensausen, Schwindel, Drehschwindel, Bewußtlosigkeit, motorische Aphasie, psychische Taubheit, Blindheit.

Aber auch in der deutschen Literatur finden wir bei *Koch* aus den Taucherschulen von Kiel und Wilhelmshaven wertvolle Mitteilungen, ebenso von *Altschul* aus den österreichischen Marinelazaretten.

Erkrankungen des Ohres durch Luftdruckschwankungen bei Bergsteigern und Luftschiffern.

Bei Bergsteigern und Luftschiffern kommt der menschliche Körper langsamer oder rascher in verdünnte Luft, bei Ballonfahrten bisweilen ganz rapide.

Die Gasverhältnisse ändern sich, der Sauerstoff nimmt ab, ebenso die Kohlensäure, dazu kommt die niedere Temperatur, Luftströmungen, durch die Trockenheit der Luft verursachter größerer Wasserverlust, der besonders an der Haut (Trommelfell) sich geltend macht, starke Besonnung (Gletscherbrand). Auch gesteigerter Hämoglobinzerfall wurde experimentell nachgewiesen.

So wurden eine Menge Störungen des normalen Befindens beim Aufenthalt in großer Höhe beobachtet, die sich in einzelnen Fällen so steigern konnten, daß selbst Todesfälle vorkamen. Bei der unglücklichen Fahrt des Ballons Zenith, 1875, der eine Höhe von 8600 *m* erreichte, starben die beiden Gelehrten *Crosé-Spinelli* und *Sivel*, der dritte, *Tissandier*, wurde zwar durch das rasche Fallen des Ballons gerettet, blieb aber dauernd taub. Ebenso starb

bei einer Montblanc-Besteigung 1891 Dr. *Jacottet*, und sein Begleiter Ingenieur *Umfeld* erkrankte an einer Lähmung der Beine, der Arme und der Zunge, die erst nach Monaten zurückging. Auch der dritte Teilnehmer Dr. *Egli* litt an Kopfschmerz, Nackenschmerz, Gemütsdepression. Die Sektion Dr. *Jacottets* ergab beiderseitige Lungenentzündung und Meningitis, doch wird die Diagnose Meningitis bezweifelt, von anderen Untersuchern auf Grund von Tierexperimenten ein Lungenödem, nicht eigentliche Pneumonie angenommen. Durch diese Todesfälle wurde natürlich das besondere Interesse auf die Schädigungen durch verdünnte Luft, die man längst kannte, gelenkt und in allen Ländern beschäftigten sich Gelehrte mit der Aufklärung der Ursachen dieser Erkrankungen.

Die als „Bergkrankheit" bezeichnete Veränderung des Befindens bei Bergbesteigungen, die naturgemäß viel häufiger vorkam als die Erkrankungen der Luftschiffer, unterscheidet sich von letzterer ja prinzipiell dadurch, daß beim Bergsteigen eine schwere körperliche Anstrengung, Muskelarbeit, hinzukommt, die bei Luftschiffern wegfällt oder nur gering ist.

Ich kann auf diese wichtigen und namentlich für den Arzt und Physiologen fesselnden Beobachtungen und Studien hier nicht eingehen, jeder Bergsteiger und Naturfreund wird die einschlägigen Werke von *P. Bert*, *Mosso*, vor allem auch die *Schrötter*schen Publikationen mit Interesse und Nutzen studieren. —

Uns interessiert hier, unserem Thema entsprechend, die Frage: Wie verhält sich das Gehörorgan in verdünnter Luft, in großen Höhen?

Zunächst fällt im Gegensatz zu der Häufigkeit der Ohrerkrankungen bei den Caissonarbeitern die relativ geringe Zahl von Beobachtungen von Ohrerkrankungen bei Bergsteigern und Luftschiffern auf. Die früher verbreitete Ansicht, daß in großen Höhen Blut aus Nase und Ohren austrete, hat sich längst als unrichtig erwiesen. Blutungen aus den Ohren werden überhaupt kaum berichtet, und die häufiger erwähnten Blutungen aus der Nase sind nicht allgemein, sondern so individuell, daß wir an lokale Ursachen denken müssen, worauf auch die Bemerkung eines Berichterstatters hinweist, daß Nasenbluten nicht auftrat, wenn man die Nase in Ruhe ließ.

Die Ohrenärzte wissen, daß für manche Ohrenerkrankungen, namentlich die Erkrankungen des inneren Ohres, Sklerose, subjektive Geräusche, Aufenthalt in mittleren Höhen erleichternd wirkt, während Aufenthalt an der See, Durchkühlung des Kopfes im Seebad, starker Seewind vermieden werden soll.

Individuelle Disposition, Katarrhe, alte Ohrleiden spielen schon bei der Caissonkrankheit eine ungünstige Rolle, noch mehr aber in verdünnter Luft.

Luftschiffer und Bergsteiger sind an und für sich meist kräftige und gesunde Individuen.

Schrötter machte mit seinen Mitarbeitern *Mager* und *Heller* zwei Ballonfahrten, er selbst hatte keinerlei Beschwerden, während bei den Begleitern Ohrbeschwerden geringer Art vorübergehend eintraten. Ebenso waren die Beobachtungen im Caisson, wo *Schrötter* frei blieb, während die übrigen über Ohrenbeschwerden beim Einschleusen klagten.

Katarrhe der Nase und des Nasen-Rachen-Raums sind da wohl sicher schuld. Leute mit gut funktionierender Tube gleichen den Druckunterschied aus. Bergsteiger haben oft beim Beginn einer Bergtour dumpfes Gefühl in den Ohren, einseitig und doppelseitig. Ich selbst hatte diese Beschwerden eine Zeitlang, als ich nach einem stärkeren Katarrh in mittleren Höhen Touren machte, sonst aber nie Druckgefühl im Ohr.

Auch sonstige Erscheinungen von Bergkrankheit habe ich bei zahlreichen Hochtouren nie gespürt, selbst bei einer Montblanc-Besteigung im Jahre 1910 konnte ich alle Anstrengungen ohne die geringsten Beschwerden ertragen, sah aber, daß etwa ein Drittel der Montblanc-Touristen zum Teil schon beim Aufbruch von den Grandsmulets wegen Bergkrankheit umkehren mußten; sie waren gezwungen, bei jedem Steigversuch sich niederzusetzen; soviel ich erfuhr, hatten sie weder Schwindel noch Ohrenbeschwerden.

Vor unseren Augen sahen wir einen älteren Träger, der einen schweren Balken zu dem Observatorium befördern sollte — an dem Tage ging eine wissenschafticHe Expedition zu dem Observatorium zur Instandsetzung der Apparate hinauf —, plötzlich schwanken und umkehren. Er wurde in die Vallothütte gebracht, wo er nach einigen Stunden verschied, man nahm an, an Lungenödem. So ist die Disposition gerade beim Aufenthalt in verdünnter Luft äußerst verschieden.

Wenn *Tissandier* nach kurzem Aufenthalt im Ballon 8600 *m* hoch für immer sein Gehör verlor, sind sicher andere als mechanische Momente die Ursache. Er sah seine beiden toten Genossen tiefblau im Gesicht, den offenen Mund voll Blut neben sich liegen, sie waren an Mangel an Sauerstoff erstickt. Der geistige Zustand, heißt es von *Tissandier*, war bei dem schöpferischen Mann in letzter Zeit schwer getrübt.

Man muß also auch beim Aufenthalt in verdünnter Luft für die Schädigung des Gehörorgans wie bei der Caissonkrankheit unterscheiden zwischen rein mechanischen Ursachen und indirekten Schädigungen von seiten der Lungen, des Herzens oder des Centralnervensystems. Ob es der Mangel an Sauerstoff ist, Anoxyhämie, wie *P. Bert* sehr überzeugend feststellte — dieser Meinung schließt sich die Beweisführung *Schrötters* an —, oder der Mangel an Kohlensäure als dem Erreger der motorischen und respiratorischen Centren, wie *Mosso* und *Cyon* behaupten, können wir hier nicht erörtern, sie kommen auch für das Gehörorgan weniger in Betracht, jendenfalls spricht der Umstand, daß Sauerstoffapparate sowohl bei Bergbesteigungen (Mount Everest) als bei Ballonfahrten (*Groß* und *Berson* 8000 *m* hoch) jede schwerere Erkrankung vermeiden ließen, sehr für die Erklärung aller Erscheinungen durch Anoxyhämie.

Zusammenfassend kann man sagen: Bei den Erkrankungen der Luftschiffer und Bergsteiger spielen die Veränderungen in den Lungen durch verschiedenen Druck innen und außen wohl keine Rolle, derselbe gleicht sich von selbst aus, eher spielt die Ermüdung der Muskeln eine Rolle. Dagegen ist es außer Zweifel, daß chemisch-physiologische Veränderungen, die Sauerstoffverarmung des Blutes und der Gewebe, das pathologische Moment darstellen.

Der Bau der Jungfraubahn, 4166 *m*, gab erneute Veranlassung, die Verhältnisse zu prüfen. Auch bei Bahnfahrten in großer Höhe, 3000—4000 *m*, kommt es bei einzelnen Individuen zu Atembeschwerden, Herzklopfen, wie wir aus Schilderungen über Reisen mit den Bahnen über die Anden wissen. Über das Gehörorgan wird dabei zwar gelegentlich geklagt, doch beschränken sich die Erscheinungen am Ohr auf Ohrensausen oder leichte Ohrenschmerzen. *Helmholtz* und seine Frau fuhren 1893 mit der Zahnradbahn auf den 4331 *m* hohen Pikes-Peak. Ein Teil der Passagiere hatten Ohrenschmerzen, Ohrensausen, auch leichte Atemnot. *Helmholtz* selbst empfand nur bedeutenden Augenschwindel, seine Frau war stärker bergkrank, hatte aber keine Ohrenbeschwerden. Bei stärkerer Bewegung in dieser Höhe traten aber bei allen Erscheinungen von Herzklopfen, Atemnot, Schwindelgefühl auf. Passive Beförderung von Personen mittels der Pikes-Peak-Bahn wurde für vollständig gefahrlos festgestellt.

Schwindelgefühl tritt häufiger bei Bergbesteigungen, Bergfahrten und Ballonfahrten auf. Es scheint aber kein Schwindel vom Gehörorgan aus zu sein, denn jede andere Beschwerde von den Ohren aus fehlt, sondern der Schwindel, der vor jeder Ohnmacht auftritt und mit Gehirnanämie zu erklären ist, wenn die Herzkraft nachläßt. Übelkeit, Herzklopfen, Muskelschwäche begleiten diesen Schwindel.

Bei Ballonfahrten in großen Höhen, bis 5600 *m*, wurden die Ohren häufig von heftigem Sausen ergriffen, gemischt mit Ohrenklingen, auch bei rapidem Fallen von 5000 *m* auf 1300 *m* wurde Atembeklemmung, Druck im Kopf, Druckgefühl in den Ohren bemerkt. (*Spelterinis* Bericht über 460 Luftfahrten mit gegen 800 Passagieren). Wie schon gesagt, tritt Nasenbluten durchaus nicht immer, im ganzen sogar selten, in verdünnter Luft auf. (*Voltolini*, Erkrankungen der Nase.) Blutungen aus den Ohren, Perforation des Trommelfells oder schwere Erkrankungen des inneren Ohres werden einwandfrei oder otoskopisch festgestellt nirgends erwähnt.

Im Gegensatz zu den schweren und bleibenden Schädigungen des Gehörorgans bei der Caissonkrankheit finden wir bei der Bergkrankheit und Luftschiffererkrankung selbst bei recht beträchtlichen Höhen nur ganz leichte Schädigungen des Ohres bei einzelnen Individuen. Die enorme Kälte (bis 40°) hat wohl auch ihren Anteil daran.

Erkrankungen des Gehörorgans bei der Caissonkrankheit.

Die Caissonkrankheit ist für unser Thema die wichtigste Erkrankung, weil jährlich viele Hunderte von Arbeitern in komprimierter Luft arbeiten müssen, wie beim Elbtunnel oft jahrelang, und weil der Unternehmer, schließlich die Gesundheitsbehörde für deren Schutz verantwortlich ist, während bei der Luftschiffahrt nur einzelne Individuen meist freiwillig sich in Gefahr begeben und die schädigende Höhengrenze ja nur selten überschritten wird; ebenso ist es bei den Bergsteigern.

Bei Aufenthalt in dünnerer Luft treten, wie wir bei der Luftschiffahrt und der Bergbesteigung sahen, nur leichte Erkrankungen des Gehörorgans

ein, bei der Arbeit in komprimierter Luft sind die Schädigungen aber viel häufiger und viel schwerer.

Es mag hier gleich hinzugefügt werden, daß die schwersten Erscheinungen dann eintreten, wenn der Übergang aus der komprimierten Luft in die Außenluft nicht langsam, sondern plötzlich erfolgt.

Die Verhältnisse, unter die das Gehörorgan in komprimierter Luft gebracht wird, sind kurz folgende: Der steigende Druck beim Einschleusen in einen Caisson bringt mit seltener Ausnahme bei der Mehrzahl der Personen eine geringe oder selbst schmerzhafte Empfindung in den Ohren mit sich. Es ist ein Druckgefühl, ein Impressionsgefühl, ein Gefühl von Dumpfheit und Schwere im Ohr. Auch Sausen und Rauschen tritt auf. Unwillkürlich sucht man durch Schlucken dieses Gefühl loszuwerden und den Druck auszugleichen. Die Stärke solcher Empfindungen ist individuell sehr verschieden, bleibt ausnahmsweise auch aus oder steigert sich bis zum Schmerz.

Von der mehr oder minder schnellen Zunahme des Druckes hängt viel ab; je langsamer diese Zunahme erfolgt, desto geringer sind die Beschwerden, aber auch da verhalten sich die einzelnen Personen verschieden; einige klagen und schlucken schon bei geringem Druck, andere erst bei höheren Graden. Durch vielfache Versuche und Beobachtungen wurde als Zeit zur Ausschleusung $1\frac{1}{2}$ Minuten für je $\frac{1}{10}$ Atmosphärenüberdruck festgestellt und diese Werte der gesetzlichen Schutzbestimmung zu grunde gelegt.

Diese Beschwerden durch mechanischen Druck sucht der Eingeschleuste erst durch Schlucken auszugleichen. Dann führt er den *Valsalva*schen Versuch aus und von der Möglichkeit, rasch und geschickt diese Lufteinblasung bei zugehaltenem Munde selbst vornehmen zu können, hängt es ab, ob der einzelne mehr oder minder starke Ohrbeschwerden hat, ja ob geringere oder selbst schwerere Ohrschädigungen eintreten oder nicht. Eine gut funktionierende Tuba Eustachii ist daher bei fast allen Luftdruckerkrankungen des Ohres von maßgebender Bedeutung.

Der Caissonarbeiter kann, falls seine Tube frei ist, mit dieser Selbsthilfe immer den Druck im Ohr ausgleichen, der Taucher im Taucherhelm nicht. Ohne Zweifel hängt die individuelle Disposition gerade von der Beschaffenheit der Tube ab, und so ist es wohl zu erklären, daß an einzelnen Tagen besonders häufig Ohrenerkrankungen eintraten, daß bei dem Hamburger Material infolge des feuchten kalten Klimas solche Erkrankungsformen besonders zahlreich beobachtet wurden. *Schrötter* und seine Mitarbeiter haben nun eine große Anzahl Arbeiter, die beim Einschleusen über solche Beschwerden klagten, otoskopisch untersucht und geben folgendes an: Im Spiegel ist das Trommelfell entweder gar nicht verändert, oder die Hammergefäße waren injiziert, oder man sah eine diffuse rosarote Injektion der gesamten Membran, der Reflex ist in der Form und Stelle geändert.

Die Hörschärfe fand *Schrötter* nicht verändert, nur bei den unangenehmen Sensationen herabgesetzt, sie wurde aber durch den Valsalva wieder ausgeglichen. *Magnus* macht sogar die Angabe, daß die Schalleitung in komprimierter Luft eine bessere sei. Die Untersuchungen werden erschwert durch

den Lärm im Caisson selbst, namentlich durch das Geräusch der einströmenden Luft, dann durch die eigentümliche Erscheinung, daß in komprimierter Luft die Klangfarbe der Stimme sich ändert und einen hohen, metallischen, näselnden Beiklang annimmt. Diese Veränderung der Stimme hört man selbst, aber auch die anderen. Ist dann beim Einschleusen der für den Bau nötige Druck (2—3 Atmosphären) erreicht, so fühlt der Arbeiter keine Beschwerden, bis dann nach beendeter Arbeit die Rückkehr ins Freie, das Ausschleusen, beginnt. Beim Ausschleusen ist es besonders wichtig, daß die gesetzlich vorgeschriebene Zeit innegehalten wird. Die Leute fühlen mit dem nachlassenden Druck zunächst eine Erleichterung, „die Pression geht heraus", gelegentlich wird auch, wenn auch schwächer als beim Einschleusen, ein gewisser erneuter Druck und Dumpfheit im Ohr angegeben. Die Tube, der leichte oder unmögliche Valsalva kommt da wieder in Frage. Öffnet sich die Tube, so tritt ein knackendes Geräusch, wie Blasenspringen auf. Im ganzen ist die Dekompression weniger unangenehm, namentlich bei langsamer Ausschleusung kaum bemerkbar, tiefe Inspirationen erleichtern den Ausgleich des Luftdrucks. Der Arbeiter lernt nach und nach sich anpassen, es tritt eine gewisse Angewöhnung ein, und *Schrötter* schließt sich der Annahme anderer Autoren an, daß durch Übung eine Erweiterungsfähigkeit, vielleicht eine bleibende Dilatation der Tube erworben werde.

Wenn die Verhältnisse so einfach liegen, kann eine Schädigung des Gehörorgans eigentlich nur eine vorübergehende sein, die Druckdifferenz gleicht sich rascher oder langsamer wieder aus.

Es sind aber doch auch bleibende Schädigungen durch einfach mechanische Ursachen mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit beobachtet, bei dem Wiener Material und auch bei unserem Hamburger. Dabei spielen zunächst die Blutgefäße und ihr Füllungsgrad die vorwiegende Rolle. Bei geschlossener Tube herrscht bei der Kompression ein Überdruck im äußeren Gehörgang, im Mittelohr dagegen ein geringerer Druck, Trommelfell und Gehörknöchelchen werden einwärtsgedrückt, starke Füllung der Gefäße im Mittelohr Hyperaemia ex vacuo. Das Trommelfell ist sichtbar in der Stellung verändert, gerötet oder livid gefärbt, kleine Ekchymosen, Hammergriff perspektivisch verkürzt (s. Taf. I bei *Schrötter*). Diese Stauungshyperämie findet sich nicht nur im Mittelohr, sondern greift auch auf das Labyrinth über. *Politzer* und *Bezold* haben mit dem Manometer schon lange festgestellt, daß eine Drucksteigerung im Mittelohr eine Drucksteigerung im Labyrinth, daß eine Verminderung des Druckes im Mittelohr eine Druckverminderung im Labyrinth zur Folge hat.

Die zahlreichen Gefäßverbindungen zwischen den beiden Gehörabschnitten durch die dünnen Knochenwände hindurch sind uns aus der normalen pathologischen Anatomie sattsam bekannt.

Stase, Transsudation, Hyperämie, Blutungen können also auch auf mechanischem Wege durch hohen und plötzlichen Druck im inneren Ohr entstehen und erklären den dabei auftretenden Schwindel, die hochgradige und bleibende Schwerhörigkeit.

Das normale Trommelfell erträgt ja einen ganz enormen Druck; anders wenn das Trommelfell nicht homogen in der Struktur oder ver-

dünnt ist. Es kann dann namentlich bei plötzlichem Druckwechsel einreißen, durch Infektion kann sich sehr rasch eine Mittelohreiterung entwickeln mit allen Erscheinungen, heftigem Schmerz, starkem Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Ausfluß von Serum und Blut, später von Eiter aus dem Gehörgang. Es fließt aber auch Blut aus der Nase, es wird flüssiges oder geronnenes Blut ausgespuckt.

Solche akute Eiterungen nach Ein- und Ausschleusungen haben nach Beobachtungen von *François* beim Bau der Kehler Rheinbrücke 1859, bei der Nußdorfer Schleuse und beim Hamburger Elbtunnel die fatale Eigenschaft, zu Komplikationen, zu Mastoiditis, zu führen, so daß Aufmeißelungen nötig werden, namentlich wenn von fachmännisch nicht ausgebildeten Wärtern die berüchtigten Ausspritzungen des Ohres gemacht werden. Wir kennen diese verhängnisvollen Fehler in der Behandlung ja auch bei anderen Traumen des Gehörorgans.

So kommt es auch bei der rein mechanischen Verletzung des Gehörorgans durch Luftdruckschwankungen zu schwereren, oft bleibenden Schädigungen des Gehörs, und das muß man in Erwägung ziehen bei der Begutachtung solcher Fälle, die leicht als Simulation oder Aggravation aufgefaßt werden können und wurden.

Bei der Einteilung der verschiedenen Formen der Verletzungen komme ich darauf zurück und kann mich dann kürzer fassen.

Neben dieser mechanischen Druckschädigung erkrankt das Gehörorgan aber bei der Caissonkrankheit auch indirekt durch Gewebsschädigungen, die durch Blutveränderung im ganzen Körper erzeugt werden, u. zw. durch Stickstoffblasen, wie sie nach zu rascher Dekompression aus dem Blut sich entbinden. Es handelt sich dabei meist um schwerere Schädigungen, namentlich des Labyrinths, die in manchen Fällen erst Tage oder Wochen nach der Ausschleusung auftreten.

Über das Wesen dieser Erkrankung ist schon oben gesprochen worden, über die Form und den Verlauf wird bei der Kasuistik noch zu sprechen sein.

Caissonarbeiter müßten in guten Baracken in der Nähe der Arbeitsstätte kaserniert werden, schon deshalb, weil die Arbeiter oft scheinbar völlig gesund die Arbeitsstätte verlassen und dann plötzlich zu Hause oder auf der Straße erkranken und zusammenbrechen. Ein Hauptbehandlungsmittel, die sofortige Wiedereinschleusung in eine sog. Sanitätsschleuse, ist dann überhaupt nicht möglich oder kommt zu spät.

In meiner Publikation beschäftigte ich mich ebenso wie *Bornstein* und auch die Wiener Kollegen mit der Caissonkrankheit überhaupt, also auch mit Fällen, wo die Ohren nicht erkrankt waren; für meine heutige Arbeit lautet das Thema „Verletzung des Gehörorgans durch Luftdruckschwankungen". Ich kann also nur über einen Teil der dort erörterten Fragen, soweit das Organ in Betracht kommt, sprechen. Ich verweise deshalb auf meine Arbeit diejenigen, die sich über die Caissonkrankheit des weiteren unterrichten wollen. Da aber, wie oben auseinandergesetzt, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen durch mechanische Ursachen das Ohr allein geschädigt wird, in der Mehrzahl bei gleichzeitiger Erkrankung des ganzen Körpers durch Gasembolie das Ohr mitbetroffen wurde (indirekte Erkrankung), möchte

ich zur Übersicht über mein ganzes Material hier die Einteilung in bestimmte Gruppen bringen, die ich mir nach sorgfältiger Kritik der einzelnen Fälle ausgearbeitet habe. Man erkennt daraus, welchen Anteil das Gehörorgan bei der Caissonkrankheit nimmt, ob die Verletzung desselben mehr auf direkten Einfluß des Luftdrucks vom Gehörgang oder Tube aus oder auf indirekten Einfluß durch Gasembolie in die Gewebe zurückzuführen ist. In einigen Fällen machen sich beide geltend, in recht vielen Fällen ist die Frage nicht bestimmt zu entscheiden. Ich habe bei meinem Material die Fälle so zusammenzustellen versucht, daß ich möglichst gleichartige aneinanderreihte. So ergab sich folgende Einteilung:

Gruppe I. Direkte Verletzungen des Gehörorgans, vorwiegend des Mittelohrs durch Druckluft ohne Erscheinungen von Gasembolie. Einwirkung von Druckluft auf alte Ohrprozesse.

Gruppe II. Einwirkung von Druckluft auf andere mit der Außenluft kommunizierende Körperhöhlen, auf die Stirnhöhlen und die Lungen.

Gruppe III. Einwirkung von Druckluft auf den Vestibularapparat. *Menière*sche Symptome. Schwindel. Ohrensausen. Wenn auch die häufigsten Symptome der Gasembolie in den Extremitäten fehlen, muß die Möglichkeit einer Schädigung durch Stickstoff im Nervensystem oder im Knochen zugegeben werden.

Gruppe IV. Erscheinungen der typischen Gasembolie. Vorwiegend in den Extremitäten, fast stets aber auch Schwindel, Ohnmacht, Reizung des Gehörorgans, Ohrensausen, Schwerhörigkeit.

Gruppe V. Spätere Folgen der Gasembolie. Bleibende Erscheinungen. Schwindel. Neurasthenie, Gedächtnisschwäche. Verblödung. Taubheit.

Gruppe VI. Todesfälle.

Gruppe I. Direkte Verletzungen des Gehörorgans durch Druckluft ohne Erscheinungen von Gasembolie.

Zu dieser Grupppe zähle ich von den 102 Fällen 19. Es waren frische Fälle, die wegen direkter Ohrenbeschwerden, die schon beim Einschleusen oder direkt darnach aufgetreten waren, den Arzt aufsuchten. 10 Patienten kamen in meine Sprechstunde, die übrigen zu anderen Spezialkollegen, die in Gutachten später ihre Beobachtungen niederlegten, so daß sie auf diesem Umweg zu meiner Kenntnis kamen. Sie gaben an, beim Einschleusen Druck, dumpfes Gefühl, Schmerzen, stechende Schmerzen, Hämmern, Ohrensausen, Knallen im Ohr, Schwerhörigkeit wahrgenommen zu haben. Diese Beschwerden ließen sich durch einfaches oder mehrfaches Schlucken in seltenen Fällen ausgleichen, meist wurde Valsalva gemacht, der später mit den Arbeitern vorher eingeübt war. Oft aber gelang der Valsalva nicht, oder wenigstens auf dem erkrankten Ohr nicht, es wurde dann meist akuter Schnupfen, Tubenschwellung, frischer Katarrh des Nasen-Rachen-Raumes, gelegentlich auch Angina festgestellt. Das Trommelfell fand sich eingezogen, meist dabei gerötet, injiziert, in einem Fall war das Trommelfell mit kleinen roten blutgefüllten Bläschen bedeckt, wie wir das bei einzelnen Influenzaepidemien beobachten konnten. Oft war das Trommelfell aber auch vorgewölbt, so daß Paracentese sofort nötig wurde, in einem Fall doppelseitig.

Blutig-seröse Flüssigkeit im Gehörgang findet sich wiederholt notiert.

Es liegt wohl nahe anzunehmen, daß zuerst bei verschlossener Tube beim Einschleusen das Trommelfell nach innen gedrückt wird, daß dann aber beim forcierten Valsalva dasselbe auch nach außen vorgewölbt wird, dabei selbst zum Platzen kommt. Ein Patient gab an, er habe sein Ohr nicht ausblasen können, es fand sich frische Rhinitis. In den Fällen, wo eine Perforation eingetreten war, kam es meist zu Mittelohreiterungen, die oft zu Komplikationen führten, es mußte aufgemeißelt werden; diese Eiterungen dauerten in einzelnen Fällen wochenlang, rezidivierten, so daß ein an der Kasse beschäftigter Spezialarzt, der viele Fälle behandelte, in seinem Gutachten sagt, die durch Preßluft entstandenen Ohreiterungen hätten eine Neigung zu ungünstigem Verlauf. Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen.

In drei Fällen wurde ein altes Ohrleiden (nicht näher im Gutachten bezeichnet) festgestellt. Diese Fälle verliefen sehr leicht. Die Rentenansprüche wurden dann abgelehnt.

Bei zwei Patienten, die über Ohrenschmerzen klagten, fanden sich Furunkel; ob dieselben an eine Mittelohrentzündung sich angeschlossen hatten, ließ sich aus den Krankengeschichten nicht feststellen. Bei einem anderen Patienten, der über Ohrenbeschwerden klagte, fand sich Cerumen, dasselbe wurde ausgespritzt, der Patient kam dann nicht wieder. Das Ausspritzen des Ohres bei Klagen über das Ohr, namentlich bei frischen Perforationen, spielte auch hier seine verhängnisvolle Rolle, es wurde meist ohne ärztliche Verordnung schematisch vom Wärter vorgenommen, oft mit kaltem Wasser, wenn die Arbeiter mit Ohrbeschwerden in die Ambulanz kamen. Bei der Besprechung der Prophylaxe komme ich noch darauf zurück.

Bei alten, abgelaufenen Ohrleiden mit trockener Perforation und gut epidermisierter Paukenhöhle hat die Druckluft nie geschadet, so daß man, wie schon theoretisch angenommen werden konnte, Fälle mit trockener Perforation geradezu für besonders geeignet zu Caissonarbeiten hält. Auch Arbeiter mit frischen Perforationen konnten ohne Schaden in Preßluft weiterarbeiten. Namentlich von *Heerman* wird das nach seinen Kieler Beobachtungen hervorgehoben.

Gruppe II. Einwirkung von Druckluft auf andere mit der Außenluft kommunizierende Körperhöhlen, Stirnhöhlen, Lungen.

Diese Gruppe, die, wohl durch unser Schnupfenklima bedingt, hier ziemlich zahlreich vertreten war, gehört zwar nicht direkt zu unserem Thema, wirft aber doch auf die ganzen Druckverhältnisse in der Nase und im Nasen-Rachen-Raum mit der Tubenöffnung ein Licht, das uns dieselben klarer erscheinen läßt. Wenige Sätze genügen.

Über Stirnkopfschmerz wurde von den hiesigen Arbeitern auffallend häufig geklagt. Ähnlich wie das Ohr werden alle mit der Außenluft kommunizierenden lufthaltigen Körperhöhlen beim Einschleusen, aber auch beim Ausschleusen am Gasaustausch mit der Preßluft gehindert. Besonders leicht der Frontalsinus mit seinem engen Ductus.

Dabei findet sich Nasenbluten, auch Schwindel und Erbrechen. In einem meiner Fälle trat eine eitrige Entzündung der Stirnhöhle auf, die zu tödlicher Meningitis führte. Welche besonderen Ursachen hier mitspielten, ließ sich nicht feststellen. Die Lungen können den Druck ausgleichen durch veränderte Atmung, oft aber wird auch über Atemnot, Beklemmung, Brustschmerz geklagt.

Gruppe III. Einwirkung von Druckluft auf den Vestibularapparat, Schwindel, Ohrensausen ohne Beteiligung der Extremitäten.

Bei den Kranken dieser Gruppe fanden sich regelmäßig Schwindel, meist, aber nicht immer, Ohrensausen, auch Erbrechen, aber nicht die bei Gasembolie sonst nie fehlenden Gliederschmerzen, so daß man Gasembolie eigentlich ausschließen müßte. *Bornstein* fand Gliederschmerzen bei 88% aller Kranken. Da ich von der Mehrzahl dieser Fälle aber nur die Krankengeschichten und Gutachten kenne, die Patienten selbst aber nur in einigen Fällen sah, habe ich kein eigenes Urteil. Im Mittelohr fanden sich keine nachweisbaren Veränderungen, so daß man annehmen muß, daß einfacher mechanischer Druck auch ohne das Mittelohr zu schädigen, den Gleichgewichtsapparat erregen kann und Schwindel, Erbrechen und Ohnmachten hervorruft.

Die Gutachter — meist nicht Fachärzte — nehmen dann häufig „Simulation“ oder „Neurasthenie“ an. Ohnmacht und Schwindel wird von den Patienten oft verwechselt. Mit dem Ausdruck „Menière“ wird ziemlich leichtsinnig umgegangen; wo Schwindel sich findet, ohne Sausen, Erbrechen und apoplektiforme Taubheit, wird von Menière gesprochen. Zu dieser Gruppe stehen in einer gewissen Beziehung Schädigungen des inneren Ohres ohne Mittelohrschädigung, die von *Heerman* in den Kieler Caissons (Taucherglocken) beobachteten Hörstörungen, Herabsetzung der Knochenleitung und Verkürzung der oberen Tongrenze.

Gruppe IV. Allgemeine Erscheinungen von Gasembolie. Dekompressionserkrankungen, Schmerzen in den Extremitäten, dabei Schwindel, Ohrensausen, Ohnmacht.

Unter meinen Fällen befinden sich 10 Fälle, bei denen in scharf ausgeprägter Weise die in der Überschrift genannten Symptome sich fanden und die das typische Bild der Caissonkrankheit boten, wie es direkt oder einige Stunden später (*Bornstein* gibt 8 Stunden und mehr an) meist plötzlich auftritt.

Im Vordergrund stehen heftige Schmerzen in den Extremitäten, Reißen, so heftige Schmerzen, daß die Patienten sich am Boden winden, in den unteren Extremitäten fast immer, dann in den Knien, oft auch in den Armen, rechts vorwiegend, bei Linkshändern links. Schwindel, Ohrensausen fehlen nie, die Leute stürzen auf der Straße zusammen. Über Schwerhörigkeit wird sehr häufig geklagt.

Da die Schwerhörigkeit häufig nur auf einer Seite auftritt, muß man annehmen, daß mechanische Verletzung des Ohres dabei neben der Gasembolie schädigend gewirkt hat. Mit Sicherheit ist das nicht zu entscheiden. In mehreren meiner Fälle war die einseitige Taubheit oder Schwerhörigkeit bleibend.

Gruppe V. Spätere Folgeerscheinung der Gasembolie. Bleibende Erscheinungen.

Der größte Teil der an Preßluft Erkrankten wird wieder gesund. *Bornstein* hat über die Prognose der Erkrankung besondere Forschungen angestellt und festgestellt, daß 76·7% der in der ersten Schicht erkrankten und im Caisson weiter arbeitenden Leute später gesund blieben. Selbst von den schwerer Erkrankten hat ein Teil trotz gelegentlicher weiterer Erscheinungen noch monatelang ohne dauernden Schaden weiter gearbeitet.

Aber ein Teil — bei der Prophylaxe und Behandlung komme ich darauf zurück — erleidet dauernden Schaden.

Ich sagte schon, daß einseitige, aber auch doppelseitige, hochgradige Schwerhörigkeit zurückblieb. Das war namentlich bei den Patienten der Fall, wo an die Caissonkrankheit sich eine bleibende Schädigung der Intelligenz anschloß, die in einem meiner Fälle zu völliger Demenz sich entwickelte. In der Kasuistik, die in meiner Arbeit sich findet, sind einige solche Fälle ausführlicher mitgeteilt. Als Typus weise ich auf Fall 15 hin, wo völlige Verblödung bei einem 26jährigen Zimmermann eintrat, und auf Fall 18, der zuerst im Gutachten als Hysteriker und Neurastheniker mit seinem Rentenanspruch abgewiesen war, dann von dem Psychiater *Fürstner* untersucht wurde, der sehr energisch darauf hinwies, daß es sich in diesem Fall um ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild mit bleibender Schädigung von Gehirn und Centralnervensystem handele, und dem Mann zu seinem Recht verhalf. Er klagte über Schwindel, Kopfweh, Sausen, Stechen in der Brust, es fand sich Pupillendifferenz, zittrige Sprache, Schweißausbruch, große Erregung, gesteigerte Kniereflexe, Dermographie. Grobe Kraft, namentlich der Schenkel, herabgesetzt.

Das Ohr zeigte 3 Monate nach der Ausschleusung, im März 1910, wo er in Eppendorf untersucht wurde, noch gutes Gehör, Flüstersprache beiderseits 6—8 *m*. Das Labyrinth reagiert normal. Otoskopisch zeigten sich an den Trommelfellen Trübungen, rechts eine Verkalkung. 2 Jahre später wird in einem Gutachten festgestellt, daß Flüstersprache nur noch $^1/_2$ *m* gehört wird. Diagnose: Läsion des Acusticus durch Preßluft. Später wird in der Ohrenklinik in Kiel eher eine Mittelohrschwerhörigkeit angenommen. Die Beurteilung der Ohren bei einem so komplizierten Fall ist eben sehr schwer, namentlich bei einmaliger Untersuchung zum Zweck eines Gutachtens.

Unter den bleibenden Veränderungen interessieren uns Ohrenärzte aber auch bleibende Veränderungen im knöchernen Skelett. Es ist das Verdienst von *Bornstein* und *Plate* (Chronische Gelenkveränderungen, entstanden durch Preßluft in Fortschr. der Röntgenstr., Bd. 43), darauf hingewiesen zu haben, daß gerade im Knochen, wo das Blut besonders langsam circuliert, sich direkt nach der Gasembolie erst Schmerzen, dann chronische Entzündungen entwickeln, die sich im Röntgenbild als herdförmige Atrophien des Knochens deutlich abzeichnen. Sie fanden sich im Gelenkkopf des Schultergelenkes und des Hüftgelenkes. Eine Verwechslung mit ähnlichen Prozessen anderen Ursprungs, etwa rheumatischen, ist mit Bestimmtheit ausgeschlossen, da bei 2 Patienten, Ingenieuren, eine sehr genaue Anamnese und Krankengeschichte

vorliegt. Gasblasen haber hier ohne Zweifel, wie in anderen Geweben, namentlich im Rückenmark (Taucherlähmung) herdförmige Entzündungen veranlaßt. Wir Ohrenärzte dürfen nicht nur, wir müssen geradezu, solche Prozesse auch im Felsenbein annehmen, das ja so zahlreiche Gefäße enthält, und können damit ungezwungen manche Schädigungen des Gehörorgans erklären, die bis dahin in ihrem letzten Ursprung rätselhaft erschienen. Man vergleiche auch die Ausführungen im Abschnitt: Pathologische Anatomie.

Gruppe VI. Todesfälle.

Todesfälle infolge Caissonerkrankungen sind glücklicherweise selten, bei dem Hamburger Material erhielten wir über 5 Todesfälle genauere Notizen, *Schrötter* sah in Wien nur 2 Todesfälle. Beide Fälle wurden seziert. In beiden Fällen nahm man Asphyxie als Todesursache an. Der 31 Jahre alte Arbeiter starb 2 Stunden nach dem Ausschleusen; bei der Obduktion fanden sich Ekchymosen in der Bronchialschleimhaut, am Zwerchfell, am Kehlkopf und am Herzen, Ödem und Hyperämie der Lungen. Suffocation tötete den Patienten. Die Gehörorgane wurden makroskopisch untersucht: Trommelfelle normal, Schleimhaut des Mittelohrs blutreich, ohne Blutungen.

Der 2. Fall, 40 Jahre alt, starb 5 Stunden nach dem Ausschleusen. Das rechte Herz unter Wasser eröffnet, entleert reichliche Gasblasen, auch mikroskopisch zeigten die größeren Herzgefäße und die capillaren Veränderungen, die auf Gasschädigung bezogen wurden. Über das Gehörorgan findet sich keine Mitteilung.

Von unseren Fällen starb einer, wie schon erwähnt, an Meningitis nach eitriger Stirnhöhlenentzündung, ein zweiter an Osteomyelitis. Der dritte, ein 36jähriger Ingenieur, der stark trank, auch am Tage vor seinem Tod stark in Baccho gesündigt hatte, ging ähnlich wie die Wiener Fälle an Asphyxie zu grunde. Ein weiterer, der plötzlich unter starkem Stöhnen zu Hause gestorben war, wurde nach 4 Wochen exhumiert. Es fanden sich eine (alte?) Pleuritis, Lungenödem, starke Hyperämie des Gehirns. Die Gasblasen waren wohl durch die Fäulnis verschwunden. Über den 5. Todesfall ist der Sektionsbefund von Prof. *Fahr* in der Münchner medizinischen Wochenschrift 1919 ausführlich veröffentlicht. Der Betreffende war 40 Jahre alt, bei der Sektion fand sich in den Lungen eine alte Tuberkulose und Verwachsungen, Gasembolien an der Pleura, Gasembolien an der Blasenschleimhaut, mikroskopisch in der Blasenschleimhaut multiple blasige Abhebungen mit reaktionsloser bakterienfreier Umgebung, vielfach kleine Blutungen. Tod durch Versagen des Herzens.

Ein 40jähriger Arbeiter mit so hochgradigen Lungenveränderungen hätte zur Caissonarbeit nicht zugelassen werden dürfen. Auch scheint die erste Schicht, gleich 8 Stunden, zu viel gewesen zu sein und widerspricht den gesetzlichen Vorschriften. Soweit über die Ohren bei den Todesfällen berichtet wird, haben diese Organe mit dem fatalen Ausgang nichts zu tun, die Leute starben an Gasembolie und deren Folgen.

Zusammenfassung.

Wenn man die Gruppen, wie ich sie in meiner Arbeit gegeben habe, übersieht, zeigt sich, daß fast in allen Gruppen das Ohr mitbeteiligt ist.

Beschwerden, die auf Verletzung des Gehörorgans hinweisen, finden sich fast immer. Über Schwindel wird fast immer geklagt. Die Wiener Fälle liegen 27 Jahre zurück (1900), die Hamburger 17 Jahre. Die feinere Untersuchung des Gehörorgans, speziell des Gleichgewichtsorgans, die uns heute die Diagnose ermöglicht, kannte man damals noch nicht, so daß für den modernen Ohrenarzt große Lücken vorhanden sind. In Zukunft werden wir alle Aufmerksamkeit darauf verwenden müssen, daß, wo immer in Preßluft Arbeiter beschäftigt werden, oder Taucherarbeiten zu verrichten sind, erfahrene Ohrenärzte zur Überwachung herangezogen werden. Aber auch für experimentelle Arbeit bietet sich noch ein weites Feld. Bei der direkten mechanischen Verletzung, mit deutlichen Veränderungen am Ohr, sind ja die Verhältnisse ziemlich klar. Bei der indirekten Schädigung durch Gasblasen stehen noch viele unklare Punkte zur Erörterung. Wo *Menière*sche Symptome oder Schwindel notiert sind, haben wir noch die Wahl unter verschiedenen Erklärungsursachen. Die zuerst beim Hamburger Material beobachteten Knochenveränderungen weisen da auf neue Wege.

Auch der Neurologe und Psychiater wird vor die Aufgabe gestellt, Klarheit zu schaffen darüber, welche Veränderungen im Centralnervensystem durch Preßlufteinwirkung oder Gasembolie erzeugt werden in den frischen Fällen und als Folge nach überstandenem Anfall.

Das Hamburger Material bringt hier manches Neue, weil einzelne Patienten bei Rentenansprüchen oft nach Jahren noch genau zu begutachten waren, und die verschiedenen Auffassungen recht erfahrener Fachärzte zeigen, wie wenig sichere Grundlagen uns jetzt noch zu Gebote stehen.

Unter den bleibenden Veränderungen nach Caissonschädigung sehen wir neben der einfachen Neurasthenie und Hysterie schwere Depression bis zur Verblödung und Demenz, aber auch starke Erregungszustände mit heftigen motorischen Exaltationen, sittliche Defekte, Exhibitionismus, so daß Konflikte mit der Polizei vorkamen; einige Patienten mußten in Irrenanstalten untergebracht werden.

Wie weit dabei das Gehör beteiligt war, kann nur vermutungsweise geschätzt werden; gerade bei diesen selteneren schweren Folgezuständen findet sich aber fast regelmäßig neben der Gasembolie Schwerhörigkeit, Taubheit, Ohrensausen, Schwindel in der Anamnese. Solche Fälle kommen vielleicht gelegentlich zur Sektion und in erfahrene Hände zur mikroskopischen Untersuchung des Gehörorgans

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Preßlufterkrankung kennen wir aus Sektionen an der Krankheit Verstorbener und aus den Sektionen unzähliger Tiere, an denen künstlich eine Preßlufterkrankung erzeugt war. Es wurde dabei vielfach über die Grenzen der in Wirklichkeit vorkommenden Druckschwankungen hinausgegangen. Die von *Paul Bert* begründete Gastheorie ist dadurch voll begründet und keine Theorie mehr. Man fand im Herzen freies Gas, kleine Gasbläschen in den gröberen und kleineren Gefäßen, mikroskopisch selbst in den Capillaren. Die Bilder bei *Schrötter* von seinen Versuchstieren sind selbst für den Laien überzeugend. Die Veränderungen im Rückenmark bei Lähmungen, die von älteren Unter-

ıchern als myelitische Prozesse aufgefaßt wurden, wurden von *Schrötter*, er drei an Taucherlähmung Verstorbene untersuchte, als Nekrosen der eißen Substanz festgestellt (Verhandlungen der Deutschen pathologischen iesellschaft, Breslau 1904).

Gehörorgane von an Caissonkrankheiten verstorbenen Menschen wurden on *Panse* untersucht (Pathologische Anatomie des Ohres, 1904). Er beschreibt ie Veränderungen im Mittelohr: Livide Verfärbung, Ekchymosen, Rupturen, lutungen in die Pauke. Die Gefäße im Labyrinth, namentlich im Modiolus, nd er strotzend mit Blut gefüllt und von ausgedehnten perivasculären xsudaten umgeben, teils bei erhaltenem Lumen blutleer und glashell. Der ervus cochlearis stellenweise durch Blutaustritte vom Knochen abgehoben. n Nerven selbst und Ganglion spirale keine Extravasate. Mehr oder minder ısgedehnte, meist segmentäre Blutaustritte an der unteren und lateralen /and der Scala tympani, stellenweise bis an das *Corti*sche Organ reichend. leinere Blutextravasate in der Scala vestibuli an verschiedenen Stellen. Der orhof meist frei von Blutungen, dagegen zeigen die Bogengänge sowohl ı membranösen, als im „knöchernen Teil" solche in verschiedener Ausehnung. Die beschriebenen Veränderungen im Ohr sind ohne Zweifel Folge er Gasembolie, die Veränderungen an den Gefäßen, die glashellen Stellen it erhaltenem Lumen sprechen dafür. Blutextravasate aber können auch bei echanischer Verletzung des Ohres vorkommen. So sind ohne Zweifel beide omente im Gehörorgan wirksam. Bei den Tierexperimenten *Schrötters*, wo e Gehörorgane in der *Gruber*schen Klinik sachgemäß untersucht wurden, nden sich auch Blutungen in die Schnecke und die Bogengänge. Siehe ext und Abbildungen in den *Schrötter*schen Arbeiten.

Über die Beteiligung der Knochen schreiben *Bornstein* und *Plate* (Forthritte d. Röntgenstr.): Der Absorptionskoeffizient des Knochens ist sehr niedrig, e Circulation sehr gering. Frau *A. Bornstein* stellte fest, daß es geradezu ımöglich ist, alles Blut aus den Knochen zu entfernen. So ist die Möglichit des Fortschaffens überschüssiger Gase sehr gering, und es ist verständh, daß auch im Knochen sich Entzündungsherde und Nekrosen bilden, e sie von den genannten Autoren im Röntgenbild nachgewiesen werden.

Daß sie auch im Felsenbein vorkommen, bestätigt *Panse*, der Blutungen wohl im membranösen, wie im knöchernen Teil der Bogengänge in verhiedener Ausdehnung fand. Wir haben also für alle Symptome, die bei r Caissonkrankheit am Ohr vorübergehend und dauernd auftreten, eine ıt fundierte pathologisch-anatomische Basis.

Ob die gelegentlich beobachtete Facialislähmung auch durch Veränderıngen im Felsenbein entstanden war, ist nicht nachgewiesen, aber mehr s wahrscheinlich.

Vom Fettgewebe, von den Lipoiden in den peripheren Nerven und Centralnervensystem wird der Stickstoff am gierigsten angenommen, her die Bevorzugung der Nerven (heftige Schmerzen) und des Rückenırks (Lähmungen, die bei den Versuchstieren meist bleibend waren; s. die truktiven Abbildungen der gelähmten Hunde bei *Schrötter*). *Bornstein*

konnte hühnereigroße Gastumoren in den fettreichen Bauchdecken feststellen aus denen sich Gas entleerte, und hält daher Leute mit starkem Fettpolster für nicht geeignet zur Caissonarbeit.

Prophylaxe und Therapie.

Der beste Schutz gegen Caissonerkrankung ist die Prophylaxe. Die neueste Deutsche Verordnung zum Schutze der Preßluftarbeiter vom Jahre 1921 fordert eine ständige ärztliche Überwachung bei Arbeiten mit einem Überdruck von mehr als 0·5 *kg* auf 1 cm^2, bei einem Druck von 2·5 *kg* auf 1 cm^2 die dauernde Anwesenheit des Arztes auf der Arbeitsstelle. Arbeiter unter 20 und über 50 Jahre dürfen in Preßluft nicht beschäftigt werden.

Es ist selbstverständlich, daß der Arzt mit dem Wesen und der Behandlung der Krankheit genau vertraut ist. Er müßte aber auch ohrenärztliche Erfahrungen haben oder einen geschulten Facharzt zur Seite haben.

Die wirksamste Hilfe bei frischen Fällen ist das sofortige Wiedereinschleusen in eine sog. Sanitätsschleuse, die bei jeder Anlage von vornherein vorgesehen sein muß und oft lebensrettend wirkt. *Schrötter* hält viel von Sauerstoffinhalationen. Die Hauptsache ist vorschriftmäßiges Ein- und Ausschleusen, wenn aber *Schrötter* meint, die Caissonkrankheit werde dann ganz verschwinden, so denkt er nicht daran, daß unvorhergesehene Störungen vorkommen können, wie der Wassereinbruch beim Bau des Elbtunnels.

Bei der Auswahl der Arbeiter werden wir bezüglich des Gehörorganes besonders auf die Beschaffenheit der Tube achten, Leute mit chronischem Schnupfen werden wir zurückweisen, den Katarrh, wenn möglich, beseitigen den Valsalva einüben.

Leute mit schon bestehender Schwerhörigkeit, namentlich professionelle (unter meinem Material waren zahlreiche Schmiede, Schlosser, Nieter), sind nach den allgemeinen Erfahrungen zu Verschlechterungen disponiert. Dagegen sind Leute mit alten Perforationen naturgemäß weniger gefährdet, wenigstens für die mechanischen Verletzungen. *Heermann* sah selbst bei frischen Perforationen keine Nachteile, wenn die Leute weiterarbeiteten.

Literatur:

Alt, Heller, Mager, Schrötter, Path. d. Luftdruckerkr. d. Gehörorgans. Mon. f. Ohr. Juni 1897
Bornstein, Physiol. u. Pathol. des Lebens in verdichteter Luft. Berl. kl. Woch. **1914,** Nr. 20
— Erfahrungen über Preßluftkrankheit. Viertelj. f. ger. Med. 3. Folge, 44, 2.
Bornstein u. *Plate,* Chronische Gelenkveränderungen, entstanden durch Preßlufterkrankung
Heermann G., Über Caissonkrankheit. Volkmannsche Samml. **1902,** Nr. 334.
Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Veit, Leipzig **1899.**
Panse R., Pathologische Anatomie des Gehörorgans. **1904.**
v. Schrötter, Heller, Mager, v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen. A. Hölder, Wien **1900**
— Der Sauerstoff in der Prophylaxe der Luftdruckerkrankungen. Hirschwald, Berlin **1900**
— Zur Kenntnis der Bergkrankheit. Braumüller, Wien **1899.**
— Zur Pathogenese der Taucherlähmung. Verh. d. D. path. Ges. Breslau **1904.**
— Verzeichnis der seit 1900 erschienenen Literatur über Caisson- und Taucherkrankheit
Thost, Die Caissonerkrankungen beim Bau des Hamburger Elbtunnels. A. f. Ohr.-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CVIII, H. 1/2.

Die Literatur bis 1900 aus allen Ländern ist bei *Schrötter* fast lückenlos zu finden.

Die Schußverletzungen des Ohres.

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander.**

Mit 8 Abbildungen im Text.

Die Grundlage der vorliegenden Abhandlung bildet das Material des etzten Krieges, u. zw. zum größeren Teil eigene Beobachtungen von *E. Urbantschitsch* und mir und die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Mitteilungen anderer.

E. Urbantschitsch und ich hatten schon bis Mai 1916 602 Fälle von Schußverletzungen des Ohres beobachtet. Bis zum Ende des Krieges stieg das Material bis gegen 2500. Die indirekten Schußverletzungen des Ohres sind annähernd dreimal so häufig als die direkten. Bezogen auf ein Material von 1000 Fällen von traumatischen Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten finden *Urbantschitsch* und ich 225, d. h. 22·5 % direkte Schußverletzungen des Ohres und 602, d. h. 60·2 % indirekte.

E. Urbantschitsch und ich haben in unserer Arbeit das Material topographisch geordnet und darnach die Schußverletzungen des äußeren Ohres, des Mittelohres, des Innenohres und die Ohrschüsse mit Verletzung mehrerer Ohrsphären unterschieden. Nach der Art der Schädigung lassen sich zwei Hauptgruppen unterscheiden: die direkten und die indirekten Ohrschußverletzungen.

Bei den direkten Läsionen wird die Schädigung durch das Geschoß selber erzeugt, bei den indirekten durch Splitterungen, Frakturen, Blutungen, Gewebsdislokationen infolge von entfernteren Schußkanälen, durch Fortleitung der Erschütterung beim Projektilanprall am oder im Schädel, oder als Folge von groben Luftdruckschwankungen beim Abschießen und Platzen von Geschossen (*Haymann*).

Zu den indirekten Ohrschußverletzungen gehören:

a) Ohrveränderungen bei Schußverletzungen des Schädels,

b) Ohrveränderungen bei Schußverletzungen des Körpers mit Ausnahme des Kopfes,

c) die Ohrverletzungen bei Detonation und Explosion, Verschüttungen u. s. f.

Eine besondere Gruppe kann man bilden aus den Fällen von Kombination von traumatischer Innenohraffektion mit Gehirnerschütterung.

Mauthner (Diskussion zu *Brunner,* Österr. Otologische Gesellschaft, Oktober 1924) unterscheidet 2 Typen von Schädelschüssen: Die Schußfraktur des Schädels, welche weit weniger zu Innenohrläsionen neigt, und die Schußfraktur der Kiefer und speziell der Unterkiefer, wo in der Regel Läsionen des Innenohres nachweisbar sind.

Mauthner bezieht die Explosions- und Detonationsschädigungen des Ohres in die akuten Ohrschußläsionen ein.

Ruttin wünscht besonders die queren und die Sagittalschüsse des Gesichts voneinander zu sondern. Er findet, daß fast alle Schußverletzungen des Gesichts mit einer Verletzung des Innenohres verbunden sind, u. zw. desto mehr, je näher der getroffene Knochen dem Felsenbein liegt. *Brunner* hebt hervor, daß bei den Schußverletzungen im Kriege die Schußverletzung gewöhnlich nicht die einzige Schädigung ist, von der das Ohr betroffen wurde. Hier kommen noch langdauernde übermäßige Schalltraumen, körperliche Strapazen, Infektionskrankheiten u. s. f. in Betracht.

Bis zu einem gewissen Grade ist auch die Einteilung nach Nah- und Fernschüssen berechtigt. *Haymann* betont, daß die Schußverletzungen des Friedens vornehmlich Nahschüsse betreffen, die des Krieges Fernschüsse.

Zwischen den Schußverletzungen im Krieg und Frieden bestehen im allgemeinen natürlich große Unterschiede. Dort Verletzungen, die durch Geschosse mit enormer Anfangsgeschwindigkeit und großer lebendiger Kraft, durch Stahlmantelgeschosse der modernen Handfeuerwaffen, durch alle möglichen Geschoßarten aus schweren und schwersten Geschützen verursacht werden; hier in erster Linie Wunden, die auf Schußwaffen mit meist geringer oder doch relativ geringer Wirkung, wie Taschenrevolver, Flobert-Jagdgewehre, zurückzuführen sind, wobei allerdings die Verletzung meist aus bedeutend näherer Entfernung zu erfolgen pflegt (*Haymann*).

Hinsberg fand im letzten Kriege auf 100 Schädelschüsse etwa 8 direkte Ohrverletzungen. Ich beobachtete unter 1000 Kriegsschädigungen des Ohres 225 direkte Schußverletzungen, *Loch* unter 36 etwa 20. *Brühl* unter 140 etwa 28 und *Uffenorde* fand unter 139 Hirnschädelschüssen 22 direkte Ohrverletzungen. Die architektonische Eigentümlichkeit des Schläfenbeins und seiner Umgebung mit dem häufigen Wechsel dünner und dicker Knochenpartien schließt eine erhöhte Möglichkeit ausgedehnter Splitterungen bei Schußverletzungen in sich (*Haymann*, S. 146).

Oft gehen die Schußverletzungen des Ohres mit Commotionsneurosen, allgemeinen traumatischen Neurosen und Schreckneurosen einher. Ungemein häufig sind dabei psychogene Veränderungen, d. h. hysterische Affektionen des Ohres. Findet sich schon in der älteren Literatur eine ganze Reihe solcher Beobachtungen (z. B. von *Bonnafont, Mauthner, Hirschland, Lichtwitz, Gradenigo, Verdi,* San.-Ber. 1870/71 u. a. m.), so hat die neueste Kriegsliteratur sogar eine recht erhebliche Zunahme des einschlägigen Untersuchungsmateriales gebracht. Es sei nur neben anderen, beispielsweise auf die Beobachtungen und Mitteilungen von *Beck, Denker, Kümmel, Urbantschitsch, Friedländer, Hoffmann, Zange, Mann, O. Mayer, Oppenheim, Szász, Thost* u. s. w. verwiesen, zu denen noch eine nicht geringe Zahl derartiger, namentlich in neurologischen Veröffentlichungen festgehaltener Fälle tritt (*Haymann*).

Schußverletzung der Endausbreitung des Hörnerven in der Hörrinde führt zu beiderseitiger Schwerhörigkeit. Das Auftreten von einseitiger Schwer-

hörigkeit spricht gegen eine derartige Lokalisation der Verletzung, weil der Nervus cochlearis mit beiden Schläfenlappen in faseranatomischer Verbindung steht.

Eine Schußverletzung des verlängerten Marks müßte durch die begleitende Blutung beiderseits hochgradige Schwerhörigkeit oder beiderseitige Taubheit und Trigeminusanästhesie erzeugen (*Passow*). Gleiches gilt für die Verletzung im Bereich der oberen Olive, doch kommen solche Fälle wegen des rasch eintretenden Todes klinisch kaum in Betracht. Schußverletzungen im Bereiche des *Deiters*schen Kernes führen zu dauernder Gleichgewichtsverminderung und mindestens für 2–3 Monate zu Spontannystagmus. Schußverletzungen im Bereiche der Augenmuskelkerne führen zum Erlöschen jeder Art von Nystagmus und zur Unauslösbarkeit des experimentellen Nystagmus.

Bei Kleinhirnverletzungen können Labyrinthsymptome durch Druck auf das labyrinthäre Kerngebiet auftreten. Störung der Reaktionsbewegung im Sinne des Vorbeizeigens bildet den Ausdruck von Schußverletzungen des Kleinhirns.

Bei Hinterkopftraumen unterscheidet *Goldmann* zwei Typen von Koordinationsstörungen; bei dem einen besteht beiderseits Vorbeizeigen mit Fallneigung nach derselben Seite. In diesen Fällen handelt es sich um eine Verletzung peripher von den Labyrinthicuskernen. Bei dem zweiten Typus soll ein- oder beiderseitiges Vorbeizeigen nach außen bestehen, mit Fallneigung nach der stärker erkrankten Seite. Hier soll nach *Goldmann*, entgegen der Ansicht von *Berger*, die alleinige Ursache nicht im peripheren Labyrinthicusverlauf gelegen sein (zit. nach *Haymann*, S. 124).

Wird das Felsenbein vom Projektil nicht direkt getroffen, so kann bei Kopfschüssen verschiedenster Verlaufsrichtung durch Erschütterung ein Symptomenkomplex ausgelöst werden, der auf Verletzung des Innenohres bzw. auf Erschütterung des inneren Gehörorganes schließen läßt. Für den Grad dieser letzteren ist maßgebend die Nähe des Schußkanals zum Innenohr und die Dichtigkeit des in der Geschoßlinie liegenden Knochens (*Alexander, Beck*). In der Mehrzahl dieser Fälle kommt es zu schweren Störungen im Gebiete des Cochlearis (*Alexander, Beck, Haymann, Neumann, Ruttin*), während labyrinthäre Erscheinungen nur in geringem Grade auftreten. In einer erheblichen Anzahl der Fälle treten die Störungen einseitig auf, oder treffen auch, wenn sie beiderseits aufgetreten sind, die Ohrseite des Kopfschusses stärker als die Gegenseite. *Zange* (zit. nach *Haymann*) fand in Fällen, bei denen Erschütterung des Schädels, z. B. durch Prellschüsse, meist mit Commotio cerebri vorlag, neben Cochlearisstörungen verschiedenen Grades auch Labyrintherscheinungen, wie Schwindel, Nystagmus und auf der Ohrseite der Kopfverletzung mitunter calorische und galvanische labyrinthäre Untererregbarkeit, gelegentlich aber auch labyrinthäre Übererregbarkeit. *Zange* will dieses auffallend differente Verhalten seiner Fälle in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von *Rhese, Mauthner* und *Jakobs* und experimentellen Ergebnissen damit erklären, daß häufig in den in Betracht kommenden Fällen, die nicht selten Symptome der traumatischen Neurose

zeigen, der Sitz der Schädigung nicht (oder nicht nur) im peripheren Endorgan, dem Labyrinth, sondern central zu suchen ist (zit. nach *Haymann*, S. 64).

In einer erheblichen Anzahl von Fällen stellen sich als Begleitsymptom direkter oder indirekter Schußverletzungen an den Verletzten Sprachstörungen ein. Dieselben zeigen verschiedene Formen und Grade und variieren vom leichten Silbenstolpern oder Skandieren bis zur völligen Stummheit. Die Ursachen dieser traumatischen Sprachstörungen sind überaus verschieden. Sie können in einer Verletzung des Gehirns begründet sein oder in einer Verletzung des Ohrs, der Sprechmuskeln, des Kehlkopfs, der Lunge u. s. w. Sie können aber auch infolge von psychischen Traumen und als Chokwirkung zu stande kommen, endlich auch im Verlaufe von im Felde akquirierten Infektionskrankheiten sich einstellen.

Der jeweiligen Ursache der Sprachstörungen ist das Heilverfahren anzupassen.

Differentialdiagnostisch kommen beim neurologischen Symptomenkomplex nach Schußverletzungen andere Kopftraumen und Hirnneoplasmen in Betracht.

So beobachtete ich eine einseitige bleibende Innenohrschwerhörigkeit nach Fall eines Holzstückes auf den Kopf eines 19jährigen Burschen und mehrere Fälle von Neoplasmen des Gehirns, deren Symptome anfangs als Folgen einer Verletzung gedeutet worden sind.

Der Verlauf der Ohrschüsse wird durch Infektion nicht selten gestört (*Payr* zitiert nach *Haymann*). In solchen Fällen von ungünstigem Ausgang ist man geneigt, frühauftretende Verklebungen im Bereich der Hirnhaut der Verletzungsstelle anzunehmen. Doch kommen solche Verklebungen und Verwachsungen gewiß nicht häufig vor (*Alexander, Streit*). Im wesentlichen hängt die Prognose der infizierten Fälle von der Virulenz der Bakterien ab. Hier kann jedoch der Fall noch günstig beeinflußt werden durch gleichzeitige Blutung an der Hirnoberfläche, wodurch nach *Preysing* Abdichtungen gewonnen werden, indem sie, abgesehen von der rein mechanischen Sperrung durch den Bluterguß, bei der histologischen Beschaffenheit des Subduralraums und dem Gefäßreichtum der Pia durch mechanischen Entzündungsreiz schnell kleinzellige Infiltrationen veranlassen und so vor dem Einsetzen einer Sekundärinfektion einen gewissen Schutzwall errichten helfen.

Zange erklärt dagegen die relative Seltenheit der traumatischen Meningitis nach seinen, namentlich bei Schußverletzungen der Schädelkonvexität gemachten Erfahrungen damit, daß sich das Hirn sofort in den Schädelkapseldefekt einpreßt, wodurch eine sekundäre Ausbreitung der Infektion vom Zertrümmerungsherd auf die Meningen verhindert oder doch wesentlich erschwert wird, entgegen den Verhältnissen z. B. bei der Eröffnung otogener Hirnabscesse, bei denen zur Zeit der Operation häufig schon ein diffuser oder umschriebener meningitischer Erguß die Hirnmasse von der Dura abtrennt, das Einpressen des Hirns in den operativen Schädeldefekt verhindert und eine allgemeine Ausbreitung der Infektionen von dem geöffneten Absceß her begünstigt (*Zange*).

Auch *Chiari*, der unter 33 obduzierten Meningitiden nach Schädelschüssen nur zweimal die Entstehung der Hirnhautentzündung von der Verletzungsstelle aus nachweisen konnte, schließt sich zur Erklärung dieser gewiß bemerkenswerten Tatsache der *Zange*schen Theorie an.

Streit möchte die *Zange*sche Erklärung nur für ältere Fälle gelten lassen. Er sieht das Hauptmoment für den Ablauf bzw. die Verhinderung der traumatischen Infektion des Gehirns und seiner Häute von Schußverletzungen des Ohres aus in der Stärke der lokalen Liquorstauung.

Das überaus rasche und prompte Einsetzen von Abwehrvorrichtungen im Sinne einer Erschwerung und Sperrung der Liquorströmung in der Umgebung der Verletzungsstelle ist allerdings nach *Streit* ein nur dem Trauma zukommender, specifischer Vorgang. In die diesen in letzter Linie auslösenden Momente fehlt allerdings jeder Einblick. Erwähnt sei ferner, daß auch *Payr* als Schutz gegen die Infektionsausbreitung bei Hirnschüssen Vorgänge in der Liquorproduktion, allerdings mehr im Sinne einer allgemeinen Liquorvermehrung (Meningitis concomitans), verantwortlich gemacht hat.

Besonders nach Verletzung der Blutgefäße des Halses können subjektive Ohrgeräusche auftreten, als Dauergeräusch durch Zug der Narbe an Blutgefäßen, z. B. Schlingenbildung an der Arteria occipitalis externa (*Suchanek*, zitiert nach *Haymann*, S. 155).

Sind die Schußverletzungen des Ohres mit Schußverletzung der Pterygoide, der Halswirbel oder der Submaxillargegend verbunden, so wird der Wundverlauf sehr wesentlich durch diese Mitverletzungen beeinflußt.

Auch der periphere Octavus kann in den Bereich der Verletzung mit einbezogen sein.

Haymann unterscheidet 2 Typen: Innenohrläsionen, die nach einem akuten, sehr intensiven Trauma plötzlich zu stande kommen und solche, die durch länger dauernde, wiederholte, meist intensive, schädigende Einwirkungen allmählich entstanden sind. Bei beiden findet er Cochlearissymptome, Labyrinthsymptome und psychische Störungen (*Haymann*).

Die Verletzungsfolgen.

Der Symptomenkomplex nach Schußverletzungen des Innenohres und des Schädels enthält 4 Gruppen von Symptomen:

1. Cochlearissymptome, 2. Labyrinthsymptome, 3. Cerebrale Symptome 4. Allgemeinsymptome.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß Ohrschüsse in Anbetracht der engen topischen Beziehungen zwischen Ohr und Schädelinnerem bzw. Gehirn sehr häufig auch zu cerebralen Veränderungen führen. Es ist daher nicht überraschend, daß die an sich schon schweren Symptome, die aus der Ohrschußverletzung des Gehörorganes selbst folgen, häufig noch erhöht werden durch Hirnsymptome.

Zu den cerebralen Symptomen gehören: Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeiten, Erbrechen, Nervenlähmungen, trophoneurotische und vasomotorische Störungen, Störungen der Reflexe, Hysterie und Neurasthenie.

Alle diese Symptome treten bei den indirekten Schußverletzungen des Innenohres in starken individuellen Variationen zutage.

Nervensymptome können auch nach Schußverletzungen des äußeren Ohres auftreten, sowie ja bei ihnen auch auf dem Wege indirekter Verletzungen Innenohrsymptome bis zur gänzlichen Innenohrzerstörung verursacht werden können. Schußverletzungen des Felsenbeines mit Facialislähmung sind ungemein häufig (Zusammenstellung der Literatur, s. *Alexander* und *Urbantschitsch*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916, S. 255—260).

Für die Verletzungsfolgen kommt im allgemeinen der Detonation größere Bedeutung zu als der Penetration des Geschosses.

Auf den Kopfschuß, häufig auch auf Streifschuß folgt als Ausdruck der Gehirnerschütterung die Bewußtlosigkeit, die in leichten Fällen nach einigen Minuten bis eine Viertelstunde geschwunden ist. Unmittelbare Verletzungsfolge sind auch die durch den Blutverlust verursachte Schwäche und Kopfschmerzen. Nicht selten finden sich periodisch auftretende Kopfschmerzen.

Ein typisches Krankheitsbild bildet die Kombination von heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Ohrensausen und Innenohrschwerhörigkeit nach Granatverschüttung, Streifschüssen u. s. w.

Die Ohrerscheinungen treten mitunter erst einige Zeit, oft mehrere Wochen nach der Verwundung zutage.

Das Auftreten der galvanischen Tonreaktion spricht für eine organische Veränderung des Nervus cochlearis.

Die Kasuistik von Schußschädigungen des centralen Acusticus ist sehr gering (*Haymann*), dabei sollen die Störungen der Cochlearisfunktion charakterisiert sein durch den Ausfall der mittleren Töne. Ich fand Herabsetzung der oberen Tongrenze, ziemlich häufig subjektive Geräusche. Bei den Schußverletzungen des Labyrinthnerven wird die calorische Reaktion negativ.

Natürlich ist auch Schwindel eine häufige Folge der Schußverletzung. Typisch ist die Verstärkung des Schwindels bei Blick in die Richtung der schnellen Komponente des Nystagmus, auch Verstärkung bei Kopf- oder Körperbewegung, besonders bei raschen Körperbewegungen. Auch nach chirurgisch geheilter Schußverletzung können alle Symptome durch körperliche Anstrengung wieder aufflackern. Das sah man hundertfältig während des Krieges bei geheilten Kopfschüssen, welchen anstrengende Fußmärsche zugetraut wurden.

Mitunter treten Schwindelanfälle periodisch auf. So sah ich einen geheilten Streifschuß des Hinterhauptes und des rechten Ohres, bei welchem der Patient jeden Abend, nachdem er zu Bett gegangen war, auch beim ruhigen Liegen Schwindel fühlte, mit Übelkeiten und Schwarzwerden vor den Augen. Solche Schwindelanfälle hatte er auch unmittelbar nach der Verletzung. Es handelte sich also hier um eine neurotische Wiederholung der Schwindelanfälle. Zur Zeit, als ich den Kranken sah, war das Labyrinth normal, das rechte Ohr bot eine leichte Cochlearisaffektion.

In einzelnen Fällen tritt Schwindel bei plötzlichem Stehenbleiben auf, in anderen beim Bücken, bei Märschen in großer Hitze.

In einer Reihe von Fällen fand sich als Folge der Schußverletzung eine labyrinthäre Untererregbarkeit.

Die Ohrsymptome können auch mit Neuritis optica, Stauungspapille, sogar Sehnervenatrophie verbunden sein. Bei extraduralem Bluterguß kann sich das Blut bis an den Opticus und an die Orbita ausdehnen mit Störungen des Sehvermögens und der Beweglichkeit des Bulbus.

Mitunter bestehen gesteigerte Reflexe, Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels oder der affizierten Schädelhälfte, Protrusio bulbi, Störungen der Motilität der Augen. Nicht selten sind Hyperästhesie der Gesichtshaut, Tränenfluß der Augen. Labyrinthäre Übererregbarkeit, Kopfschmerzen und hochgradige Verkürzung der Kopfknochenleitung weisen auf meningitische Veränderungen hin. Nach Kopfschuß konnten mitunter im Röntgenbild die Zeichen von Hirndruck nachgewiesen werden.

In manchen Fällen bestehen Mischformen von anatomischer Verletzung und Neurose. In einem Fall meiner Beobachtung (Chal.) entwickelte sich im Anschluß an eine Granatexplosion eine beiderseitige beträchtliche Innenohraffektion (v[1] = beiderseitig 1 *m*), verbunden mit hysterischer Stummheit und hysterischen Krampfanfällen schwersten Grades. Trotz längerem Spitalaufenthalt ist eine Besserung nicht erzielt worden.

Zahlreich und vielgestaltig sind die neurasthenischen Beschwerden, bestehend in Gleichgewichtsstörungen, neurotischen Stimmstörungen, auffallendem Leisesprechen, mitunter Vergeßlichkeit, periodischem Auftreten des Nichtverstehens von Worten u. s. w. Alle Beschwerden werden durch Alkoholgenuß gesteigert.

In manchen Fällen scheint die Ohrverletzung mit Verletzung der mittleren und der hinteren Schädelgrube und ihres Inhalts verbunden. Diese nebenhergehende Verletzung der Schädelgruben ist häufiger im Bereiche der mittleren als im Bereiche der hinteren Schädelgrube zu finden. Schon der Sanitätsbericht von 1870/71 führt an, daß von allen durch Schüsse bedingten Schädelbasisfrakturen diejenigen der mittleren Schädelgrube am häufigsten beobachtet wurden (zit. nach *L. Haymann*, S. 29). Die Mortalität dieser Fälle ist groß, doch ist eine Reihe genauer Beobachtungen über Fälle mit gutem Ausgang vorhanden.

Nach Ohrschüssen mit Verletzung der pneumatischen Räume kann, ähnlich wie nach Stirnschüssen, Luftansammlung in den Schädelhöhlen auftreten (*Passow*).

Das meningeale Trauma ist durch Verkürzung der Kopfknochenleitung bei normalem Gehör und normaler oberer Tongrenze (*Wanner*) bei gänzlichem Fehlen von Labyrintherscheinungen gekennzeichnet. Man hat versucht, dieses Symptom mit intrakraniellen Verwachsungen und Verklebungen der Hirnhäute zu erklären. Verläßliche anatomische Befunde fehlen jedoch, außerdem fand *Herzog* klinisch bei Nachprüfung von Fällen mit meningealem Trauma meist eine Erkrankung des peripheren Innenohres (zit. nach *Haymann*, S. 155).

Wichtig ist die Kombination von Ohr- und Kieferverletzungen.

---

[1] v = akzentuiertes Flüstern.

Ich sah einen Fall von sekundärer vorübergehender Stummheit bei einem Durchschuß des Gesichtsschädels, der mit beiderseitiger Taubheit und Kieferankylose ausgeheilt ist.

Ablese- und Artikulationsunterricht in der Taubstummenanstalt verhalfen dem Verletzten wieder zu einer Lautsprache, die alle Charaktere der Sprache der Taubstummen trägt. Man beobachtete unbeholfene „schwere" Artikulation, holprige Aussprache, besonders der Zungen- und Lippenlaute, Monotonie. Endlich stellte sich ein, wenn auch geringes Hörvermögen auf dem rechten Ohre (differenzierendes Vokalgehör, kein Wortgehör) wieder ein.

Der Fall betrifft den 20jährigen J. Bl. Er erlitt 1915 einen Schädeldurchschuß mit Einschuß am rechten Jochbein und Ausschuß am linken Kiefergelenk.

An die Verletzung schloß sich eine etwa einstündige Bewußtlosigkeit; als Patient aus derselben erwachte, erbrach er. Er hatte heftigen Schwindel mit Scheindrehung der Umgebung. Bald kam eine Schwellung der Kiefer- und Mundregion und Patient konnte durch 14 Tage nicht sprechen. Seit der Verletzung war er beiderseits taub und hatte subjektives Sausen und Klingen in beiden Ohren. Nach Aufenthalt in verschiedenen Spitälern wurde er mehr als 1 Jahr nach der Verletzung mit nicht heilbarer Taubstummheit nach Wien transferiert. Zur Zeit der Aufnahme in die Taubstummenanstalt sprach Bl. sehr undeutlich, sein Wortschatz war normal. Auch konnte er alles lesen. Er hat eine, wenn auch mangelhafte Artikulation rasch wieder erlangt und hat die Zeichensprache nicht vollständig erlernt, sich ihrer auch nicht bedient.

Als Spätfolge der Verletzung traten auch Sehstörungen ein. Mitunter bestand Schwindel beim Lesen. Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall, der seit 1915 beiderseits vollständig taub war, sich im Frühjahr 1919 auf dem rechten Ohr spontan wieder ein geringes Hörvermögen eingestellt hat. Die Tatsache zeigt, daß selbst noch nach einigen Jahren eine traumatische Taubheit einer spontanen Besserung fähig ist.

Über den Verletzungsmechanismus lassen sich nur Vermutungen äußern. Nach dem Charakter der Einschußnarbe liegt ein Fernschuß vor, die Detonation dieses Schusses hat gewiß keine Ursache für die Ertaubung abgegeben. Das Ohrtrauma ist somit durch den Durchschuß veranlaßt worden oder durch einen in der Anamnese allerdings nicht erwähnten Detonationslärm, in welchem sich der Kranke damals befunden hat. Der zeitliche Zusammenfall der Ertaubung mit dem Durchschuß macht es allerdings in höchstem Grade wahrscheinlich, daß dieser letztere die alleinige Ursache für den Hörverlust abgegeben hat.

Außer seiner Taubheit hat Patient durch den Schädeldurchschuß noch zwei Verletzungsfolgen erlitten, die für das Auftreten der Stummheit von Bedeutung sind: eine Gehirnerschütterung und durch die Kieferverletzung eine Kiefersperre. Die mit den motorischen Folgen der Kieferverletzung vereinigten psychischen Folgen der Gehirnerschütterung haben bei ihm nach überraschend kurzer Zeit zu einer temporären Stummheit geführt. Durch methodischen Unterricht im Ablesen wurde seine Sprechfähigkeit wiedererweckt, der Kranke erwies sich dabei als intelligent und zeigte bald eine geistige Rührigkeit, der zufolge er auch bestrebt war, Lücken seiner früheren geistigen Bildung auszufüllen.

Daß zwischen dem normalen Zustande des Bl. und dem Wiedererlangen der Sprache eine Zeitspanne gelegen ist, in der wir ihn vom klinischen Standpunkt aus als stumm bezeichnen müssen, geht mit Sicherheit auch daraus hervor, daß, wie sein Lehrer angibt, vom Beginn des Unterrichtes an die Artikulationssprache, die sich bei ihm entwickelt hat, vollständig der monotonen schwerfälligen Artikulationssprache der Taubstummen glich, wissen wir doch aus der Erfahrung, daß normale Erwachsene, die allmählich ertauben, niemals ihre Sprache so weit verlieren, daß sie den Charakter der ungelenken Artikulationssprache der Taubstummen erhält. Die Angaben der Anamnese zeigen auch, daß die Labyrinthe des Bl. nicht normal geblieben sind. Heftige labyrinthäre Reizerscheinungen waren unmittelbar nach der Verletzung vorhanden und auch später waren Anfälle von Labyrinthschwindel mit Nystagmus (mitunter durch Fixation beim Lesen und Ablesen) nicht selten. Bei der wiederholten Untersuchung des Kranken waren wir jedoch nicht in der Lage, labyrinthäre

Reizerscheinungen nachzuweisen, allerdings hat er auch zur Zeit der Untersuchungen nie über Schwindel geklagt; es ist auch nicht ungewöhnlich, daß bei Auftreten isolierter labyrinthärer Schwindelanfälle in der Zeit zwischen den Anfällen das Labyrinth funktionell vollständig normal getroffen wird.

Mauthner fand indirekte Innenohrverletzungen bei Schußfrakturen des Unterkiefers. *Ruttin* beobachtete einen Steckschuß des Unterkiefers mit Splitterfrakturen des Felsenbeines.

Bei den Schußverletzungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube kommen nicht selten Sinusverletzungen zu stande. Bei Verletzung der Pyramidenspitze kommen Carotisblutungen vor, unter Umständen auch Blutungen aus dem Sinus cavernosus.

Behandlung.

Die Behandlung der Ohrschüsse ist eine möglichst schonend chirurgische. Doch muß eine verläßliche Drainage, die der Eiterung eine Grenze setzt und vor allem das Fortschreiten der Eiterung in das Intrakranium verhindert, erfolgen. Zu empfehlen ist die Frühoperation auf der Grundlage einer exakten Röntgenuntersuchung. Man soll bei den Ohrschüssen nicht etwa das Auftreten intrakranieller Komplikationen, Hirndruck u. s. w. abwarten.

Tangentialschüsse sollen sofort operiert werden.

Alle Arten von Durchschüssen sind — wenn nicht eine ausgedehnte intrakranielle Splitterung vorliegt — konservativ zu behandeln, bei Splitterung ist zu operieren (*Allers*).

Prellschüsse, die unter Umständen die gleichen Symptome hervorrufen, wie tangentiale Schüsse, eignen sich, wenn Splitterung aufgetreten ist, für die chirurgische Behandlung. Bei Ohrschüssen und Schädelschüssen mit starker Zertrümmerung der Knochen ist die chirurgische Behandlung zu empfehlen (*Axhausen* und *Kramer*). Bei Hirnsymptomen wird der neurologische Befund die Indikation abgeben (*Allers*). Die chirurgischen Maßnahmen sind in dem dem Intrakranium nächstgelegenen Teilen des Gehörorganes leichter durchzuführen als an der Basis. Doch wird man auch bei den Schüssen im Bereiche des Ohrteiles der Schädelbasis möglichst rasch alle chirurgischen Eingriffe durchzuführen haben, die eine Drainage des Splitter- und Eiterherdes nach außen gewährleisten. Primärer Wundschluß ist nicht zu empfehlen. Bei symptomlosen Steckschüssen des Ohres kann das Geschoß im Kopf belassen werden. Man wird sich dazu umso leichter entschließen, wenn das Geschoß an einer chirurgisch nur schwer zugänglichen und nicht ohne umfangreiche Vorbereitung für den chirurgischen Eingriff zugänglichen Stelle gelegen ist.

Leicht zugängliche Geschosse mögen entfernt werden, die Befunde zeigen hier typisch, daß auch anscheinend reaktionslos eingeheilte Geschosse von einer Eiterschichte umgeben sind. Es handelt sich hier um dem Geschoß in Form und Größe eng angepaßte Abscesse. Einer immerhin möglichen Exacerbation oder sekundären Infektion wird daher am besten durch Entfernung des Geschosses vorgebeugt. Geschosse nach Steckschüssen sind

unbedingt zu entfernen, wenn intrakranielle Krankheitszeichen vorhanden sind, d. h. wenn der neurologische Befund positiv ist.

Ist der postoperative Verlauf fieberlos, so ist gegen einen sekundären Wundschluß am Ende der zweiten Woche nichts einzuwenden.

Bei der Operation im Ohr soll man möglichst konservativ vorgehen und sich vor Augen halten, daß der Kranke letzten Endes auch ein kosmetisch zufriedenstellendes Resultat erwartet.

In Fällen von Schußverletzung des Innenohres entspricht die Indikation vollständig der bei den entzündlichen Innenohrerkrankungen geltenden Norm (*Alexander,* M. f. O. 1927).

In bezug auf die Heilungsvorgänge der Schußfrakturen und -fissuren des Innenohres liegen genaue histologische Befunde nicht vor, doch ist anzunehmen, daß hier der Ablauf derselbe ist wie bei den sonstigen Frakturen und Fissuren des inneren Ohres. Für diese ist von *Manasse, Basso* und *Chassaignac* (zit. nach *Haymann),* Heilung mit Bindegewebsbildung nachgewiesen. Knochenneubildung ist kaum zu erwarten, denn sie wäre das Ergebnis einer Entzündung. Kommt es aber nach der Fraktur oder Fissur zur Infektion und damit zur Entzündung, so geht der Kranke an Meningitis zugrunde. Am häutigen Innenohr, an den Nerven ergibt sich das histologische Bild der degenerativen Atrophie des Neuroepithels, der peripheren Ganglien und des Nervus octavus.

Die Frage, ob jeder Schädelschuß als primär infiziert zu betrachten ist, ist nicht erledigt. Unter günstigen Umständen, d. h. bei mangelndem Haarwuchs, wenn vom Projektil keine Kleiderfetzen mitgerissen worden sind, braucht die Wunde nicht als primär infiziert betrachtet zu werden. Aber selbst wenn Kleider oder Haare vom Projektil in die Wunde mitgerissen worden sind, muß man nicht von vornherein eine Infektion annehmen. Denn die mitgerissenen Teile können dadurch, daß die heiße Kugel zur Verbrennung, Röstung oder mindestens hochgradigen Erhitzung dieser Teile geführt hat, steril geworden sein. Es ist aber auch bekannt, daß ein in eine Wunde eingebrachtes, an sich nicht steriles Objekt keineswegs zur Infektion einer Wunde führen muß.

Ich habe während des Krieges bei operativer Entfernung von Steckschüssen wiederholt gesehen, daß anscheinend reaktionslos eingeheilte Projektile inmitten eines von Eiter prall gefüllten Abscesses saßen (s. o.). In einem Fall von Steckschuß des Gehirns hatte das Projektil einen Durafetzen vor sich hergetrieben, der bei der Operation nekrotisch und in Eiter eingebettet gefunden wurde. In diesem Falle war die Einschußwunde glatt verheilt, nur zeitweise Kopfschmerzen zeigten die nicht völlige Genesung an und gaben die Indikation zur Entfernung des Projektils.

Die Entfernung der durch den Schuß zertrümmerten Gewebsteile bildet eine wichtige Forderung der ersten Wundversorgung. Es handelt sich hier um Knochensplitter, Haut- und Durafetzen oder zertrümmerte Hirnpartien, die sonst der Nekrose anheimfallen. Daß dabei die Freilegung des Wundgebietes über die Grenze des Erkrankten selbst hinaus erfolgen muß, ist ein von mir

chon vor vielen Jahren für die Operation der otogenen Pachymeningitis und ;inusthrombose aufgestellter Grundsatz, der sich seither als eine grundlegende 3edingung für die Chirurgie der otogenen intrakraniellen Komplikation bevährt hat. Besonders bei frischen otogenen intrakraniellen Entzündungen hat ich gezeigt, daß die völlige Entfernung der kranken Teile häufig zu einem lassischen Erfolg führt, d. h. die Erkrankung wie abgeschnitten endet. In 'erfolgung dieses Grundsatzes an Schädelschüssen gelangt man jedoch bald n eine Grenze, bei welcher der durch die komplette Entfernung der ranken Teile erzielte Vorteil durch die Gefahr aufgehoben wird, daß ıfolge des entstehenden Defektes die Schädelwunde zu lange Zeit offen leiben muß.

Der Hirnprolaps ist, von den traumatisch zerfetzten und mechanisch ach außen geschleuderten Hirnteilen abgesehen, die Folge des Hirnödems.)as Hirnödem ist stets ein ungünstiges Symptom. Quillt nach der Incision er Dura das Hirn empor oder wölbt es sich auch nur in die Schnittöffnung or, so muß ein entzündliches Ödem als Ursache dafür angenommen werden, as normale Gehirn verbleibt auch nach verhältnismäßig umfangreicher Incision er Dura in seiner normalen Lage. Ist aber infolge des Hirnödems das Geirn in die Wunde vorgequollen, so wird es notwendig, durch Druckentlastung em Prolaps freie Entfaltung zu verschaffen. Jede plastische Operation zur)eckung eines solchen Prolapses wäre gefährlich. Es käme zur Retention und ur Ausbreitung der Encephalitis in die Tiefe. Eine plastische Deckung und ixation durch Naht wäre aber auch aussichtslos, da selbst eine dichte Nahtıge dem Prolapsdruck nicht lange standhält und das Gehirn neuerlich orfällt. Duraplastik mit Fascia lata kommt daher in solchen Fällen nicht in Beacht und ist auch wegen der Gefahr der Nekrose des implantierten Fascienstückes u widerraten. Der primäre Wundverschluß ist also nur möglich für Tangentialchüsse des Schädels ohne umfangreiche Zerstörung der Schädelweichteile, hne Duraverletzung und bei intaktem Gehirn. Diese Verletzungsgrade geben - ob sie nun primär (*Bárány*) geschlossen werden oder nicht — eine gute rognose.

Die Methode des primären Nahtschlusses ist auch als Wundversorgung ach Mastoidoperationen empfohlen worden. Es wurde empfohlen, bei eitriger 1astoiditis nach möglichst idealer Entfernung aller kranken Teile des Knochens ie Heilung unter dem Blutschorf anzustreben und zu diesem Zwecke unittelbar nach der Operation die Mastoidwunde vollständig zu schließen hne jede Drainage. Die Drainage sei schlecht, weil hierdurch die Inktion ins Innere geleitet werden könnte. Man merkt hier somit denselben iedankengang, dem *Bárány* in der von ihm empfohlenen Methode des rimären Verschlusses der Schußwunden gefolgt ist. Man kann nun tatsächlich ei den primär geschlossenen Fällen von operierter Mastoiditis einen schnellen nd guten oberflächlichen Verschluß beobachten und manche so behandelte älle gelangen auch tatsächlich zur Heilung. In vielen Fällen dagegen kommt ; nach dem schnellen Verheilen der Oberfläche und nachdem der Kranke ıscheinend genesen ist, nach Wochen, ja sogar nach Monaten zu einer

diffusen Schwellung der Narbe. Die Narbe bricht schließlich auf, die Opera tionshöhle bietet sich als Absceßhöhle dar und man ist nun genötigt, mi der Behandlung von vorne zu beginnen, nunmehr unter offener Behandlun die Heilung per secundam mit Ausgranulieren von der Tiefe her zu unter nehmen.

Ist das Gehirn selbst verletzt, so wird die leichthin radikale Entfernung de lädierten Hirnpartien in vielen Fällen zu schweren nachträglichen Funktions störungen führen. Es gilt dies für alle Verletzungen im Bereiche der Hinter haupt-, Scheitel- und Schläfengegend und rücksichtslose Prolapsentfernun würde als Ergebnis mit sich bringen, daß wir noch mehr als bisher m postoperativen Herdstörungen und epileptischen Zuständen zu tun bekommer Nach Excision der Dura und der Haut des Wundrandes sind endlich da Endokranium beengende Narben zu erwarten oder Narben, welche mit de Hirnoberfläche (besonders wenn auch Hirnanteile entfernt worden sinc verwachsen. Hier ist die traumatische Epilepsie als Folgeerscheinung z fürchten.

Für manche Fälle eignet sich der Nahtschluß, für viele und vor aller für schwere Fälle mit ausgedehnter Gewebszerstörung nicht. Man muß jeder falls weit davon entfernt sein, den Nahtschluß mit Abtragung von eventue funktionswichtigen Hirnanteilen als obligatorische Methode hinzustellen. Ei universelles Verfahren gibt es nicht, und ein Verfahren, das in einem Fal ein vorzügliches Ergebnis liefert, kann in anderem Falle schaden. Nich ist bei den Schußverletzungen des Gehirns gefährlicher als die schablone mäßige Behandlung (*Haymann*). Die große Bedeutung der Frühoperatic bzw. Frührevision hebt auch *Albrecht* (über Wundrevision bei Schädelschüsse Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 17) hervor.

Ähnlich wie bei der Mastoiditisbehandlung mit primärem Verschlu kann es auch bei dem primär genähten Hirnschuß zu bloß äußerlich Heilung der Wunde kommen. Solche Kranke gelangen nach ihrer anscheine den Heilung zu keinem vollkommenen Wohlbefinden, sie spüren, daß ih Narbe nicht reaktionslos ist, blitzähnliche Schmerzen, vorübergehende Rötung und Schwellungen treten darin auf, in späteren Stadien als Zeichen des For dauerns einer tief gelegenen Eiterung Ödem und Temperatursteigerung. De artige unsolide Heilungen, bei welchen nach dem oberflächlichen narbig Verschluß die Eiterung in der Tiefe andauert, können endlich auch z Pyämie und Sepsis führen. Ich habe einen Fall von Schädelschuß beobacht der anscheinend reaktionslos zur Heilung gelangt war. Nach einig Zeit traten bei dem Kranken alle Zeichen der Sepsis auf, aber erst na mehreren Wochen gelang es, den Sitz der Metastase zu finden. Es hande sich um einen metastatisch entwickelten, subphrenischen Absceß.

Die gut geendeten Fälle *Báránys*[2] beweisen nur, daß, wenn ein F von Schußverletzung des Schädels sehr kurze Zeit nach der Verletzung z Behandlung kommt und am Orte der ersten Behandlung gute Vorbedingung

[2] Primäre Wundnaht bei Schußverletzungen, speziell des Gehirns. Wr. kl. Woch. 19 Nr. 20; Wr. kl. Woch. 1916, S. 862 und 896.

ir dieselbe gegeben sind, auch die Prognose gut ist[3]. Der primäre Schluß ist un-
efährlich unter den guten Vorbedingungen eines Spitales, unter stationärer Bett-
ıhe des Verletzten und Vermeidung von Transporten. Die Methode ist aber
icht ungefährlich, wenn nach dem primären Nahtschluß der Kranke noch
ransporte zu bestehen hat, die Wunde längere Zeit nicht versorgt wird und
etention eintreten kann und die Retention ist umso wahrscheinlicher, je mehr zer-
örte Hirnanteile zurückgelassen worden sind und je unregelmäßiger infolge
on Transporten der Verbandwechsel erfolgt.

Unter allen Umständen ist die endodurale Drainage anzustreben; eine
uranaht wird nur von einem vollständig normalen Gehirn vertragen. Durch
ichts können Phlebothrombose und Hirnabsceß rascher propagiert werden,
s durch die primäre Naht bei thrombosierten duralen Gefäßen.

Bárány[4] ist von theoretischen Erwägungen ausgegangen, um den
ünstigen Verlauf seiner Fälle zu erklären, und kommt dazu, den primären
ahtschluß apodyktisch zu fordern. Ich finde aber, daß eine Reihe von
ıeoretischen Erwägungen, die nicht minder berechtigt sind, als die von *Bárány*
ıgewendeten, dazu führen müssen, jeden Fall individualisierend zu beurteilen
nd den primären Nahtschluß nur für ganz frische, ohne wesentliche Zer-
örung von Hirnteilen vor sich gegangene und im frischen Zustande in der
efinitiven Station untergebrachten Schußverletzungen zu empfehlen. Daß
as Gehirn mit einem gewissen Quantum Infektion fertig wird, ist eine nicht
erechtfertigte Annahme. Im Gegenteil, der Nachweis von eitrigen Abscessen,
deren Mitte anscheinend reaktionslos und per primam eingeheilte Steck-
hüsse (Projektile, Durafetzen, Knochenteile u. s. w.) gelegen sind, zeigt, daß
as Gehirn ebensowenig wie andere Körperregionen mit Infektionen fertig
ird. Auch lehrt uns die klinische Erfahrung von intrakraniellen, otogenen
rankheiten nicht, daß das Gehirn in bezug auf das „Fertigwerden mit
fektionen“ günstig zu beurteilen wäre.

Mag es sich nun um eine Schuß- oder andersgeartete Verletzung
ındeln, mag endlich die Wunde eine Schußwunde oder ein chirurgisch
erativer, traumatischer Defekt sein, immer wird dem primären gänzlichen
ahtschluß eine gewisse Unsicherheit für den Wundverlauf anhaften; er mag
ch für einige Fälle eignen, aber als allgemeines Verfahren kann er nicht
elten. Es ist sicher, daß der primäre oder frühzeitige Verschluß (solange die
autränder noch nicht geschrumpft sind) einen besseren kosmetischen Effekt
r die zu erwartende Narbe bildet. Bei der Möglichkeit täglicher Nach-
handlung, und wenn man sicher ist, daß der Kranke nicht abtransportiert
ird und infolge seines oberflächlichen Nahtschlusses der Zustand seiner
unden in der Tiefe nun unkontrollierbar werden könnte, kann man einfache

[3] Denselben Standpunkt äußert auch *Allers* (Die Transportfähigkeit operierter Schädel-
üsse. Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 36) in seiner kürzlich erschienenen Publikation: Das Wichtigste
daß der Hirnverletzte möglichst rasch an den Ort seines definitiven Aufenthaltes gelangt,
daß weitere schädigende Transporte gänzlich wegfallen.

[4] Die offene und die geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirnes.
iegschirurgische Hefte von *Bruns*. II, H. 4.

Fälle primär schließen. Man muß nur bereit sein, falls sich die Anzeiche
im Verlaufe finden, sofort wieder zu öffnen. Eine solche Behandlung wir
sich, wenn die genannten Voraussetzungen zutreffen, besonders für Fälle mi
intaktem Gehirn (Röntgenuntersuchung) empfehlen.

Die ungünstige Prognose der letal endigenden Fälle wurzelt in de
Art der Verletzung, in der ersten Behandlung lange nach erfolgter Ve
letzung und in Transporten.

Ist infolge von Hirnödem die Prolapsentwicklung sicher, oder de
Prolaps entwickelt, so ist weder durch Wundschluß noch durch Duranah
oder Duraplastik der Prolaps zu verhindern oder zurückzudrängen. Ei
Nahtschluß wirkt hier nur schädigend, ja es kann durch ihn die Meningiti
direkt verursacht werden. Wenn bei einem durch Naht geschlossenen Fa
durch das andrängende Ödem die Naht durchschneidet, so ist das dire
als Glück für den Kranken zu betrachten. Die wichtigsten Momente in de
Versorgung von Schädelschußwunden liegen:

1. In der übersichtlichen Freilegung der Dura,
2. in der Entfernung aller nekrotischen oder zur Nekrose Anlaß ge
benden Teile, in der vorsichtigen Absaugung von Blut und Wundsekre
3. in der frühzeitigen chirurgischen Versorgung mit nachheriger defin
tiver Ruhelagerung und Vermeidung jeglichen Transportes des Kranken.

I. Die direkten Schußverletzungen des inneren Ohres.

Nach der Lage des inneren Gehörorgans im Schädel ist zu erwarte
daß solche Verletzungen nur ausnahmsweise zur klinischen Beobachtun
kommen, da direkte Schußverletzungen des inneren Ohres meist von tö
lichen Verletzungen der Umgebung begleitet sind. Auch in der gering
Anzahl hierhergehöriger Fälle, die wir beobachten konnten, handelt es si
aber nicht etwa darum, daß der Schußkanal durch das Innenohr gin
sondern um Schußfrakturen der Felsenbeinpyramide, somit, genau genomme
um eine indirekte Innenohrverletzung. Trotzdem scheint es wünschenswe
die Fälle hier abzuhandeln und von der großen Menge der indirekt
Innenohrtraumen ohne Fraktur bzw. ohne makroskopische Verletzung
sondern. In Betracht kommen Steck- und Durchschüsse: Die Steckschüs
betreffen meist solche, bei denen das Projektil durch den Warzenteil in d
Ohr eingedrungen ist, die Durchschüsse waren Segmentalschüsse. Die Schu
richtung war zumeist fronto-occipital oder umgekehrt. Sowohl Diagonalschüs
des Schädels als auch Durchschüsse des Schädels mit vertikal verlaufende
Schußkanal (Einschuß in die Scheitelgegend) scheinen ausnahmslos tödli
zu enden. Wir haben keinen einzigen hierhergehörigen Fall beobacht
(*Alexander* u. *Urbantschitsch*, Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryng
Rhinologie. 52. Jahrg., S. 476/77).

Bei der großen lebendigen Kraft der modernen Geschosse, der erweitert
Zone ihrer Explosivwirkung, führen Schüsse, die aus kurzer Entfernung d
Mittel- oder Innenohr treffen meist zu einer Zertrümmerung des Felse
beins und zum Tode. Diese Ansicht ist insofern richtig, als die Einwirku

noderner Feuerwaffen aus näherer Entfernung häufig überhaupt größere Zer-
rümmerungen der Schädelkapsel zur Folge hat. So bewirkt nach *Kroner* das
:leinkalibrige Geschoß bis zu 50 *m* in der Regel sehr starke Zerstörungen
ım Kopfe, wie Zerreißen und Zersprengen des ganzen Schädels. Doch
:önnen isolierte Zertrümmerungen des Felsenbeins bei einer bestimmten Ab-
tufung und Richtung der Gewalteinwirkung des Geschosses wohl zu stande
:ommen, wie auch Obduktionsbefunde beweisen. Eine Erklärung für solche
/orgänge liegt nach von *Habart, Coler, Schjerning* und *Kocher* gemachten
'eststellungen darin, daß resistentere Knochenteile die Durchschlagskraft
les Geschosses zu gunsten einer vermehrten Seitenwirkung herabsetzen,
n solchen Fällen demnach mehr Sprengwirkung zu erwarten ist (zit. nach
Haymann l. c.).

Praktisch viel wichtiger als die Möglichkeit und das eventuelle Vor-
ommen einer totalen Zerschmetterung des Felsenbeins ist die Frage, wie
ich überhaupt der Knochen in der Umgebung des Schußkanals
'erhält, mit anderen Worten, ob hier mit dem häufigen Auftreten
on Splitterungen und Fissuren gerechnet werden muß (*Haymann*,
Jber Schußverletzungen des Ohres. Bd. 13—16, S. 30).

Splitterungen bei Durchschüssen der Schädelbasis scheinen ziemlich
äufig zu sein. Experimentelle Untersuchungen von *Mée*, der mit einem Pistolen-
chuß Verletzungen des Ohres erzeugte, ergaben aber unter 16 Versuchen nur
mal Knochensplitterungen im Bereiche des Schußkanals (zit. nach *L. Hay-
ıann*, S. 31). Bei manchen Steckschüssen und Durchschüssen des Schädels
ann durch die Knochensplitterungen auch das Innenohr in das Gebiet der
irekten Verletzungen einbezogen werden.

Bei Schüssen, die den Warzenfortsatz treffen, können, besonders bei
artem dichten Knochen, indirekte Läsionen des inneren Ohres auftreten.
'irekte Schußverletzungen des Innenohres finden sich am häufigsten, wenn
ie Schußrichtung gegen die Ohrregion gerichtet ist (*Haymann*). Sowohl
ei Kopfschüssen im allgemeinen als namentlich bei Ohrschüssen, können
irekte Verletzungen des Innenohres ohne solche des Gehirnes zu stande
ommen. Im ersteren Fall besonders dann, wenn der Schußkanal der Schädel-
asis entlang geht, im letzteren, wenn es sich um matte Geschosse handelt,
ie im knöchernen Innenohr stecken geblieben sind (*Haymann*, S. 51).
ei den letzteren Verletzungen sind auch Verletzungen der Innenohrfenster
eobachtet worden (*Trautmann, Körner*, zit. nach *Haymann*). Aus der ana-
mischen Form des Gehörorganes folgt, daß Innenohrschüsse meist auch
it Verletzungen anderer Anteile des Gehörorgans verbunden sind (*Alexander
Urbantschitsch*).

Für die Richtung der Schußfrakturen und Schußfissuren des Felsenbeins
ıt man die klinischen und experimentellen Erfahrungen herangezogen, die man
ei Schädelbrüchen gesammelt hat, wonach man Berstungs- und Biegungs-
üche unterscheidet. Durch Druck- und Stoßwirkung auf den Schädel ist
ıs Innenohr verhältnismäßig leichter einer Verletzung ausgesetzt. Erstlich
: dieser dichte Knochen in der Schädelbasis inmitten dünner Knochen-

anteile gelegen, aber auch das Petrosum enthält in der Richtung Fenster–Vorhof–innerer Gehörgang–Facialkanal eine Summe von Hohl räumen, durch die die Widerstandsfähigkeit des gesamten Petro sums gerade im Hinblick auf die kompakte Beschaffenheit der vo und hinter diesem Kanalsystem gelegenen Anteile des Knochen stark vermindert ist. Ein unvermittelter Übergang von dickem Knoche in dünnen vollzieht sich auch an der Übergangsstelle des Felsenbeins in da Tegmen tympani. Es ist daher nicht überraschend, daß die den Innenohrraum durchsetzende Fraktur und Fissur des Petrosums und die Tegmenfraktur ver hältnismäßig häufig sind.

Stenger hebt die Querfraktur der Pyramide besonders hervor. Dies Fraktur hat immer eine direkte Verletzung des inneren Ohres zur Folg wobei die Bruchlinien meist durch den Vorhof, seltener durch die Schneck gehen (zit. nach *Haymann*).

Hie und da kommt es vor, daß auch bei direkten Schußverletzunge des Innenohrs nur das Labyrinth oder nur die Schnecke außer Funktio gesetzt werden, also ein gewisser Funktionsanteil erhalten bleibt.

Bei den Längsfrakturen der Pyramide bleiben die Innenohranteile häufi intakt. Doch können hier auch Verletzungen der Fenstergegend auftrete (Luxation des Steigbügels, Blutungen, Riß des sekundären Trommelfells [*Hay mann*]) oder auch Verletzungen der das Felsenbein durchziehenden Nerven stämme, vor allem des VII. und VIII. (*Basso, Lange, Link*).

Symptome und Diagnose der direkten Innenohrverletzungen.

Die Lokalsymptome bestehen in hochgradiger Schwerhörigkeit b Taubheit mit verschiedengradiger Einbeziehung des Innenohres der nichtve letzten Seite, in Schwindelanfällen, häufig mit Konvulsionen und Erbrechen, en lich mit Störung, später mit dauernder Verminderung des Körpergleichgewichte und in Spontannystagmus.

Diese Symptome finden sich allerdings auch bei indirekten Inne ohrverletzungen. Die Diagnose der direkten Innenohrverletzung kann dah auf Grund der obenerwähnten Symptome nur gestellt werden, wenn d Röntgenbefund und der Spontanabfluß von Cerebrospinalflüssigkeit auf sie hi weisen. Dabei ist noch das letztere Symptom mit Vorsicht aufzunehmen, der Liquorabfluß ja auch die Folge einer Fraktur des Tegmen mit eine Durariß sein kann (*Haymann*, S. 52). Viele Schußfrakturen des Felsenbei sind mit Fissuren und Zersplitterung im Bereiche der übrigen Schädelbas verbunden. Die klinische Diagnose derselben ist aber nur ausnahmswei möglich (*Haymann*).

Klinisch lassen sich die anatomischen Einzelheiten der Innenohrverletzungen einer großen Mehrzahl der Fälle nur vermutungsweise feststellen, *Haymann* hat recht, we er meint:

So leicht die Diagnose einer ausgesprochenen Schädelbasisfraktur mit entwickelte Symptomenkomplex an sich ist, so schwer, ja unmöglich, ist eben der exakte Nachweis hier hauptsächlich in Betracht kommenden feinen Labyrinthsprünge. Gewiß gibt es manc Zeichen, wie Verlauf des Schußkanals, Liquorabfluß, Facialislähmung, Zustandekommen ei

ämatotympanum (*Zange*), die zusammen mit anderen Erscheinungen auf das Vorhandensein von byrinthfissuren hinweisen können. Sie gestatten aber wie die übrigen klinischen Erscheinungen, mer nur die Möglichkeit, nie die volle Sicherheit einer solchen Annahme. Meist setzen sie eichzeitige Verletzungen anderer Ohrgebiete voraus, oder können durch solche allein bedingt n. Auch die radiologischen Untersuchungsmethoden haben uns bisher im Stiche gelassen. e konstanten und meist einzigen klinischen Erscheinungen sind hier eben – abgesehen n schlecht verwertbaren, ganz allgemeinen Kopfsymptomen – fast ausschließlich Schädi- ngen der Innenohrfunktion. Vielleicht ergeben sich aus der Art dieser Schädi- ıngen aus dem mehr oder minder gleichzeitigen und gleichmäßigen Be- llensein von Labyrinth und Cochlea gerade gegenüber den differentialdiagnostisch uptsächlich in Betracht kommenden Erschütterungsläsionen, bei denen neuere Unter- chungen (*Alexander, Beck, Neumann, Ruttin* u. a.) übereinstimmend auf ein differentes rhalten der Cochlear- und Labyrinthschädigungen hinweisen, verwertbare Anhaltspunkte. n endgültiges Urteil ist jedoch bisher nicht möglich, umsoweniger als gerade bei dem ıtstehen von Felsenbeinfissuren Erschütterungen sowohl auf das Labyrinth wie auf das irn einwirken und gleichzeitig dadurch bedingte Läsionen cerebraler Gebiete (*Zange, Rhese*) s klinische Bild verschleiern können (*L. Haymann*, S. 60, 61).

Fälle, in denen im Anschluß an Kopfschüsse auftretende Innenohr- fektionen auf Brüche und Fissuren der Innenohrregion zurückgeführt erden, trifft man häufig in der otologischen und in der allgemein chirurgi- hen Literatur erwähnt. Diese Annahme findet man zwar bei allen möglichen Schädel- üssen, z. B. bei Verletzungen des Scheitelbeins (*Krebs*), am häufigsten aber in jenen llen, in denen das Geschoß den Ohrschädel (Schläfenschuppe, Gehörgang, Mittelohr, vor em den Warzenfortsatz) lädierte (*Alexander, Beck, Ruttin* u. a.). Die Erscheinungen von iten des Ohres sind dabei, wenn auch durchschnittlich nicht so stark wie bei direkten hußverletzungen, in der Regel sehr ausgeprägt; hochgradige oder völlige Taubheit, hoch- adige Gleichgewichtsstörungen, meist dauernder Ausfall der Cochlear- und Labyrinthfunktion. ɔ diese deletäre Wirkung auf den Innenohrapparat auch bei mikroskopisch feinen um- hriebenen Fissuren unter allen Umständen auftritt, können wir bisher nicht mit Sicherheit tscheiden. Jedenfalls findet man die Annahme von feinen Fissuren im Felsenbein anscheinend f Grund gewisser Beobachtungen von Schädelbrüchen auch bei bedeutend weniger stür- ischen und geringer ausgeprägten klinischen Erscheinungen (*L. Haymann*, Über Schuß- rletzungen des Ohres. Bd. 13–16, Leipzig 1919).

Ein ähnlicher Symptomenkomplex kann auch durch direkte oder indirekte ision des centralen Octavus hervorgerufen werden (*Rhese, Zange*). Ein Teil eser Fälle geht ätiologisch gleichfalls auf Schädelerschütterung bei Kopf- hüssen zurück (*Haymann*).

Die Symptome der organischen Labyrinthverletzung und des menin- ealen Traumas sind oft schwer voneinander zu sondern.

So beobachtete ich eine Schußfraktur des Hinterhauptbeines mit Seh- und Hörstörung, erzklopfen, Herzschwäche meningealem Trauma. Es bestand eine neurotische labyrinthäre Über- egbarkeit und Nystagmus in Endstellung. Hier sei bemerkt, daß *Th. Démétriades* und *iegel* experimentell am Kaninchen nachgewiesen haben, daß nach Labyrinthexstirpation ırch Verletzung der Kleinhirnrinde noch Nystagmus ausgelöst werden kann.

Verlauf und Prognose der direkten Schußverletzungen des inneren Ohres.

Bei allen mit dem Mittelohr zusammenhängenden Innenohrfrakturen be- eht die Gefahr der sekundären Infektion vom Mittelohr her.

Bei Mittelohrfraktur kann das innere Ohr intakt bleiben (*Lange*).

Bei allen direkten Ohrschüssen, besonders bei solchen die mit Fissu Fraktur oder Splitterung des Schläfenbeines verbunden sind, besteht die Gefa der Spätmeningitis (*Klestadt, Alexander*).

Autoptisch sind verhältnismäßig wenige Fälle genau untersucht worden. Ich folge h den Ausführungen *Haymanns*, S. 61:

„In einem von *Halter* mitgeteilten Fall von Schuß in die rechte Schläfe ergab d Sektion einen Querbruch der Pyramide, in einer ähnlichen Beobachtung von *Kroner* ei tief in die Pyramide einschneidende Längsfissur. *Zaufal*, der die Felsenbeine zweier Selb mörder untersuchte, die sich durch Schüsse ins Gesicht und in den Mund getötet hatte fand an beiden Pyramiden ziemlich gleichartige Fissuren, die nicht durch die Kugel dire sondern indirekt entstanden waren. Auch *Passow* erwähnt einen Fall von Schuß in den Mun bei dem das Felsenbein selbst nicht direkt von der Kugel getroffen worden war, aber au gedehnte Bruchlinien von kompliziertem Verlauf zeigten."

Mée fand nach experimentellen Ohrschüssen häufig mikroskopisch feine Fissuren Innenohr. Ich selbst habe frische traumatische Frakturen und Fissuren des Innenohrs hist logisch untersucht. Die Befunde sind im Handbuch der Neurologie des Ohres, 1. Bd., S. 742 u 776 beschrieben und abgebildet. Über Läsionen an den Innenohrfenstern berichten *Steng* und *Sakai*. Innenohrblutungen als anatomische Grundlage der Funktionsschädigung fand *Barnick* und *Sakai*.

Haymann hält die Prognose der direkten Innenohrschüsse für ungünsti es folgt bleibender Funktionsausfall und meist infolge von Nebenverletzunge vor allem der Hirnverletzungen, ein lebensbedrohender Zustand (*Haymann* Für einen Teil der Fälle ist das richtig. Doch habe ich selbst bei ausg dehnten Zerstörungen noch Heilung gesehen und auch die Innenohrfunktio kann bis zu einem mäßigen Grade zurückkehren, so daß sich ein Rest vo Hörvermögen und eine, wenn auch bedeutend verminderte Labyrintherre barkeit ergibt. Eine bedeutende Gefahr stellt die eitrige Meningitis dar, a welcher die Kranken auch noch später zugrunde gehen können. *Hayman* findet in seinem Material annähernd 50% solcher Fälle. Die Meningitis entste dabei durch primäre oder sekundäre Infektion. Spätmeningitis mit tödliche Ausgang beobachteten *Politzer* 6 Wochen, ich 4 und 8 Wochen na der Innenohrschußverletzung, *Thierry* nach 4 Wochen, *Grossmann* na 14 Tagen (zit. nach *Haymann*, S. 57). Projektile bei Steckschüssen des Inne ohrs können einheilen, wenn keine Mittelohrverletzungen stattgefunden habe und keine eitrige Mittelohrentzündung aufgetreten ist (*Péan, Politzer, Singe Haymann*). Aber auch in diesen Fällen findet man, wie in anderen Körpe regionen, bei der Entfernung der Geschosse das Projektil von einem en zündlichen Hof, gelegentlich von sterilem Eiter (*Alexander, Haymann*) un geben. Diese Zone braucht nicht dicker zu sein als 1 oder 2 *mm*. Besteh bei einem Steckschuß des Innenohrs keine Beschwerden, so wird das Projek an seinem Platz belassen.

II. Die Schüsse und Schußfrakturen des Mittelohrs.

Die Durchschüsse des Mittelohrs werden am besten nach dem Einschu gruppiert, wonach 7 Gruppen zu unterscheiden sind: 1. mit Einschuß a Ohr oder in der Ohrgegend, 2. mit Einschuß am Auge oder in der Orbit 3. mit Einschuß an der Nase oder in der Nasengegend, 4. mit Einschuß

ler Mundhöhle, 5. mit Einschuß am Jochbein oder Kiefer, 6. mit Einschuß n der Wange, 7. mit Einschuß am Nacken.

In 86% der Durchschüsse des Mittelohres finden sich Schädigungen des nnenohres.

Der Verlauf ist häufig ungünstig. Doch existieren auch Beobachtungen ber Schädelschüsse, z. B. Durchschüsse durch beide Warzenfortsätze und as Schädelinnere (*Beck, Marburg, Rosati* u. a.), bei denen die Verwundeten icht nur am Leben blieben, sondern sogar verhältnismäßig wenige cerebrale :rscheinungen boten. Der Grund für die geringen Hirnsymptome in einigen ieser Fälle (*Marburg, Beck*) liegt nach der Ansicht *Marburgs* im Verlaufe es Schußkanals zwischen Occipitallappen und Kleinhirn über dem Tentorium.)och sind solche Beobachtungen selten. Die Berichte von Schädelschüssen ehen meist über die Ohrverletzungen mit Stillschweigen hinweg, die, wenn e auch bei gleichzeitiger Hirnläsion in den Hintergrund treten, gerade den ndgültigen Ausgang solcher Verwundungen oft entscheidend beeinflussen önnen (zit. nach *Haymann*).

Bei den Streifschüssen des Mittelohres wird mitunter längerdauernde Beußtlosigkeit angegeben, in einem Falle bestand sie durch 4 Tage, kürzere ewußtlosigkeit ist häufig. Die Ohrsymptome bestehen im Gefühl der Taubeit (ein- oder beiderseits), in Schwindel, Ohrschmerzen und Eitersekretion aus em Ohr. Der Stimmgabelbefund bei traumatischen Innenohraffektionen bot ur selten eine unverhältnismäßig hochgradige Verkürzung der Kopfknochenitung. Das Labyrinth fand ich in 40% normal. Mitunter sind Sehstörungen orhanden.

Bewußtlosigkeit nach Steckschüssen des Mittelohres ist ungemein häufig.

Unter den Spätfolgen der Steckschüsse des Mittelohres ist vor allem ie Schädigung des Hörvermögens hervorzuheben. Im großen und ganzen t sie geringer als nach den Streif- oder Durchschüssen. Es scheint dies amit zusammenzuhängen, daß es sich bei den Steckschüssen um eine größere chußdistanz, somit um eine geringere Detonation handelt. Die Erschütteung, die der Knochenschädel im Momente des Eindringens des eckenbleibenden Projektils erleidet und die sicher größer ist s bei Streif- und Durchschüssen, scheint für die Verursachung er traumatischen Innenohraffektion von geringer Bedeutung zu ein. Sicher ist, daß die traumatische Innenohraffektion auf dem 'ege der Luftleitung leichter zu stande kommt, als auf dem 'ege der Kopfknochenleitung; wir sahen Fälle von Steckschüssen mit ndringen umfangreicher Granatwandsprengstücke in das Schädelinnere ohne edeutende Einbußen der Hörschärfe (*Alexander* u. *Urbantschitsch*, Monatshrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, 51. Jahrg., S. 517).

I. Die indirekten Ohrverletzungen bei den Schußverletzungen des Kopfes.

Indirekte Verletzungen ereignen sich eher und häufiger überall, wo ewebe verschiedener Festigkeit unmittelbar aneinanderstoßen, zumal dort,

wo in Knochendicke und -bau unmittelbare Übergänge bestehen. Diese letztere ist besonders am Gehörorgan der Fall. Die Festigkeit der Mitte de Petrosum ist durch die Einlagerung des inneren Gehörganges, des Facia kanals und der Hohlräume des inneren Ohres stark verringert.

Die Folge ist die Häufung direkter und indirekter Verletzungen in diese Gegend. Einen ähnlichen zu Verletzungen prädisponierenden Bau zeigt da Trommelhöhlendach, in welchem das dünne Tegmen zwischen Petrosun und Schuppe eingeschaltet ist.

Die indirekten Schußverletzungen des Innenohres sind weit häufiger a die direkten (S. 449). Sie gehen mit hochgradiger Funktionsstörung oder mit einen Funktionsausfall des Innenohrs einher; lebensbedrohend werden die Zustänc nur, wenn bei der Detonation oder Explosion durch eine gleichzeitige Ve schüttung eine direkte oder indirekte Hirnverletzung gesetzt worden ist.

1. Die indirekten Ohrverletzungen bei Tangentialschüssen des Kopfes.

Viele Streifschüsse des Kopfes verlaufen ohne Ohrerscheinungen, zeige lediglich die Folgen des meningealen Traumas: Heftige Kopfschmerzen (b kaltem Wetter), besonders Hinterhauptkopfschmerzen, Kopftremor, Erbreche

Mitunter findet man nach Streifschuß des Schädels neurotischen Spontar nystagmus. Bei oberflächlicher Granatsplitterverletzung des Gesichts oder d ganzen Schädels sahen wir wiederholt neurotische Symptome, dagegen mei keine organischen Veränderungen.

Bei Streifschüssen des Schädels ohne Knochenverletzung beobacht man mitunter Schwerhörigkeit auf der kontralateralen und Taubheit auf de selben Seite. Die Ursache dieser Symptome liegt in der Detonation. D Neurologen neigen dazu, einen Symptomenkomplex, der sich nach Strei schüssen des Schädels ohne Knochenverletzung entwickelt hat, als traumatisch Hysterie anzusehen. Häufig sind tatsächlich nur funktionelle Störungen vo handen. Doch muß betont werden, daß auch organische Innenohraffektione als Detonationsfolge möglich sind.

Nach einem Streifschuß der Weichteile des Halses sah ich eine organische Cochlear affektion als Detonationsfolge, das gleiche nach einem Streifschuß des Kopfes. Nach eine Streifschuß der rechten Kopfseite fand sich eine organische Taubheit des rechten Ohres l normalem linken Ohr.

Bei einem Gewehrkugelstreifschuß der rechten Kopfseite bestanden dur 6 Monate außer Lähmung der linken Körperhälfte (die Zehen des link Fußes blieben dauernd gelähmt), Schmerzen und Sausen im linken Ohr u Anfälle von Labyrinthschwindel. Die Hörschärfe war rechts normal, links v[5] 5 .

An einem Schrapnellkugelstreifschuß bestand Ohrensausen, Kopfschmerz Schwindel, links nur Hörreste, rechts eine funktionelle Innenohraffektion. D Hörschärfe wurde im Verlaufe von 2 Monaten ohne Behandlung wieder norm

Bei einem Gewehrkugelstreifschuß der linken Scheitelgegend bestand Schwindel und beiderseitiges Ohrensausen bei beiderseits normalem Labyrint befund und beiderseits normaler Hörschärfe.

---

[5] Akzentuiertes Flüstern.

An einem Gewehrkugelstreifschuß von der rechten Scheitelgegend zum nken Hinterhaupt fand sich eine mit chronischem, exsudativem Mittelohr-atarrh einhergehende leichtgradige traumatische Erkrankung beider Innenohren, ıeningeales Trauma und traumatische Neurose.

Die Streifschüsse des Hinterhauptes boten häufig leichtgradige organische ;ochlearisaffektionen (ein- oder beiderseitig), Ohrensausen, Schwindel, labyrin-ıäre Untererregbarkeit, außerdem neurotische Allgemeinsymptome und die :eichen des meningealen Traumas (Kopfschmerzen, Erbrechen, Kopfzittern u. s. f.).

Bei Streifschüssen der Schläfen- und der Scheitelgegend fand sich das)hr häufig normal, mitunter bestanden eine leichtgradige organische Innenohr-ffektion oder funktionelle Störungen, Schwerhörigkeit mit schwankender lörschärfe, Schwindelanfälle, labyrinthäre Untererregbarkeit, Depression, Ver-eßlichkeit u. s. f.

Bei einem Streifschuß des Scheitels fand sich eine geringe Cochlearisaffektion der ontralateralen Seite.

An einem Schrapnellstreifschuß der Scheitelmitte quer über den Kopf bestand rechts-ıitige Taubheit ohne labyrinthäre Reizerscheinungen, das linke Ohr war normal.

In einem Falle von Granatsplitterverletzung der linken Scheitelgegend war das rechte)hr normal, das linke bot eine hochgradige Cochlearisaffektion.

Nach einer Schrapnellverletzung der Scheitelgegend mit einer beiderseitigen Innenohr-fektion trat mehrere Monate nach Heilung der Kopfwunde eine akute Verschlechterung der lörschärfe in Erscheinung.

Nach einem Gewehrkugelstreifschuß der Stirnmitte beobachtete ich nfallsweise auftretenden rotatorischen Nystagmus beim Blick nach links mit chwindelanfällen und beiderseitiger Innenohrschwerhörigkeit (v rechts 3 *m*, nks 1 *m*).

Nach einem Streifschuß der rechten Stirne bestanden Ohrensausen, Kopf-:hmerzen, Schwindel und eine rechtsseitige Cochlearisaffektion (v 3 *m*), das nke Ohr war normal.

Nach einem Streifschuß der Stirnscheitelgegend war der Verletzte Stunden bewußtlos, die Untersuchung ergab eine beiderseitige organische ınenohraffektion mit Dauerschwindel (funktionelle Komponente).

In einem Falle von Streifschuß der linken Stirne bestand Bewußt-ısigkeit durch 2 Stunden, darnach Ohrensausen, linksseitige Schwerhörigkeit, opfschmerzen, Schwindel bei Bewegungen.

Nach einem Schrapnellstreifschuß an der rechten Wange bestand rsprünglich beiderseitige Taubheit und Schwindelgefühl. Rechts bestand noch ach 8 Tagen Taubheit, links besserte sich nach 4—5 Tagen das Gehör. Der chwindel dauerte 2—3 Tage. In der Gegend des rechten Ohres, Schläfe und ase bestanden zeitweise Schmerzen. Die endgültige Heilung erfolgte mit eiderseitiger Innenohrschwerhörigkeit (V[6] 20 *cm*, v. a. c.).

In vielen Fällen von Streifschuß der Stirn mit Ohraffektionen wurde ie Hörschärfe wieder normal, die Labyrinthsymptome sind gänzlich ge-:hwunden.

---

[6] V = Umgangssprache. v = Flüstern, a. c. = ad concham.

O. Marburg hat in der Gruppe der Commotionsneurosen die cerebralen Neurosen angeführt, die nach Streifschüssen des Schädels zu finden sind und den dabei konstatierbaren neurasthenischen Symptomenkomplex hervorgehoben. Streifschüsse des Schädels führen in einer überraschend großen Anzahl zu Schwerhörigkeit, dieselbe betrifft meist bloß die Ohrseite der Verletzung, zumindest ist das Ohr auf der Seite des Streifschusses stärker erkrankt als das Ohr der anderen Seite. Die Funktionsprüfung ergibt in diesen Fällen ungemein häufig alle Zeichen einer organischen Erkrankung des inneren Ohres, bei gänzlichem Fehlen ohrneurasthenischer Symptome. Ich möchte erwähnen, daß die Feststellung der Neurasthenie, soweit sie sich in Gehörbeschwerden äußert, mit Genauigkeit erfolgen kann. Bei der akustischen Prüfung finden wir in der intermittierenden Stimmgabelperception, auf deren Wichtigkeit *Hammerschlag* hingewiesen hat, ein charakteristisches Zeichen der Neurasthenie und in der Symptomatologie der Erkrankung des Labyrinths ist der „labyrinthäre Spontannystagmus mit neurasthenischer Komponente" klinisch genau charakterisiert. So ist besonders die Verstärkung des spontanen Nystagmus nach wiederholter Seitenwendung der Bulbi (*Erben*) ein Zeichen des Mitspielens neurotischer Erscheinungen. Die beiden erwähnten neurotischen Merkmale fehlten in den oben angezogenen Fällen von Streifschüssen des Schädels gänzlich. Es ist sicher, daß bei Streifschüssen des Kopfes, bei welchen die Schädelkapsel auch nur ganz oberflächlich getroffen worden ist, organische Innenohrläsionen auftreten können. Hervorzuheben ist noch, daß bei Streifschüssen des Schädels durch mehrere Wochen bis zwei Monate nach der Verletzung auch in Fällen, in welchen keine oder keine nennenswerte Beeinträchtigung der Hörschärfe für Luftleitung eingetreten ist, eine Verkürzung der Kopfknochenleitung konstatierbar sein kann. Diese „unverhältnismäßige Verkürzung der Kopfknochenleitung" wird sowohl bei Schädeltraumen als auch beim Beginn luetischer Innenohraffektionen gesehen; wir haben sie bisher auf intrakranielle Druckerhöhung (meningeales Trauma, Encephalitis) und eine daraus folgende Erhöhung des Innenohrdruckes zurückgeführt.

2. Die indirekten Ohrverletzungen bei Durchschüssen des Kopfes.

Nach Schädeldurchschuß sah ich in mehreren Fällen Taubheit auf der Seite des Durchschusses, hochgradige Schwerhörigkeit auf der anderen Seite, Spontannystagmus bei normaler Labyrintherregbarkeit. Unmittelbare Verletzungsfolge ist eine oft mehrstündige Bewußtlosigkeit. Auch Kombinationen von beiderseitiger traumatischer Durchlöcherung des Trommelfells mit beiderseitiger Innenohraffektion kommen nach Schußverletzung vor. So sah ich einen 20jährigen Soldaten, der durch eine Granatverletzung (Durchschuß und Steckschuß des Kopfes) eine beiderseitige traumatische Perforation und eine beiderseitige Innenohraffektion erlitten hat. Seit der Verletzung bestand ununterbrochen Ohrensausen, Eingenommenheit des Kopfes, zeitweise pulsatorisches Klopfen im linken Ohr.

In anderen Fällen von Durchschuß des Kopfes bestand Ohrensausen bei fast normaler Hörschärfe, in anderen nur Ohrenstechen, Kopfschmerzen, Nausea u. s. w.

Häufig findet sich eine traumatische Innenohraffektion auf der Ohrseite des esichtsdurchschusses. Doch kommen auch gekreuzte Innenohraffektionen vor, esonders gekreuzte Cochlearisaffektionen, z. B. Schußverletzung an der linken opfhälfte mit rechtsseitiger Cochlearisaffektion. Die Hörschärfe kann wechln, ist oft abhängig von der Witterung. Oft bestehen Kopfschmerzen und chwindelanfälle beim Niederlegen oder Aufstehen. Der Schwindel zeigt alle erkmale des Labyrinthschwindels. Mitunter stellen sich periodisch auftretende leichgewichtsstörungen ein.

Typisch sind Schwindelanfälle bei Streif- und Durchschüssen in der irngegend. In einem solchen Falle handelt es sich um die Unterscheidung on frontaler Ataxie gegenüber labyrinthärer bzw. cerebellarer Ataxie.

Eine isolierte rechtsseitige Labyrinthaffektion sah ich nach Stirnschuß einem 21jährigen Soldaten, Franz Schw. Er erlitt einen Gewehrkugelurchschuß durch die Stirn. Seither bestehen starker Schwindel und Kopfhmerzen. Noch 6 Monate nach Heilung der Wunde wird ihm beim schnellen ehen übel, auch steigert sich der Schwindel. Patient hört und sieht gut. Bei r Untersuchung ergab sich spontanes Vorbeizeigen nach rechts an beiden eren Extremitäten.

Schußverletzungen im Bereich der vorderen Schädelgrube sind auch ufig mit beiderseitiger Innenohrschwerhörigkeit verbunden.

Bei den schief verlaufenden Durchschüssen ergibt sich der Typus hochadiger einseitiger Innenohraffektion mit bedeutender Schwerhörigkeit, hwindelanfällen, Ohrensausen und Kopfschmerzen. Bei Neurosen ist die pfknochenleitung mitunter gänzlich aufgehoben. Calorische Erregbarkeit itunter vermindert. Oft tritt bei experimentellem Labyrinthreiz kein Nystagmus tage, wohl aber wird Schwindelgefühl angegeben.

Bei Schläfendurchschüssen waren die Befunde verschieden: Mitunter nd sich labyrinthäre Übererregbarkeit mit mäßiger Cochlearisaffektion. Häufig pfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, die Zeichen des meningealen Trauas und Schwindel bei normalem Labyrinth.

Bei den Schiefdurchschüssen (z. B. Einschuß vor dem Ohr, Ausschuß rch den Mund) finden sich ungemein häufig Innenohraffektionen, die den chlearis und das Labyrinth einbeziehen mit heftigen, mehrmals im Tag ftretenden Schwindelanfällen. In diesen Fällen wird mitunter angegeben, ß die Zunge wie verbrannt gefühlt wird (Verletzung der Chorda tympani).

Bei einem Gewehrkugeldurchschuß (Einschuß: rechte Oberlippe, Ausnuß: rechtes Ohr; zweistündige Bewußtlosigkeit) fanden sich rechts eine hochadige Innenohraffektion mit Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel, r letztere besonders stark früh morgens und abends. Patienten wird zuerst iß, dann schwarz vor den Augen, er sieht vorübergehend nichts, bleibt aber i vollem Bewußtsein. Der Schwindel kommt oft auch bei ruhigem Liegen, tient hat dabei großes Schwächegefühl und akuten Schweißausbruch.

Der Grad der Innenohraffektion hängt nicht von der Größe des Knochenfektes ab, der durch die Schußverletzung gesetzt worden ist. Bei Schädelrchschüssen in sagittaler Richtung, z. B. Einschuß in der Mitte des Hinter-

hauptes, Ausschuß durch die Mundhöhle oder Gesichtsschädel, bleibt das Oh häufig normal oder es kommt zu leichtgradigen Innenohraffektionen un Ohrensausen. Das Labyrinth bleibt gewöhnlich normal.

Nicht das gleiche gilt für die sagittalen Schädeldurchschüsse der um gekehrten Richtung, d. h. Einschuß unter dem Auge, Ausschuß am Nacken Hier sah ich wiederholt einseitige Taubheit und schwere nervöse allgemein Störungen als Verletzungsfolgen. Überdies hochgradige Körperschwäche Schlottern am ganzen Körper, schwere Gangstörungen, Kopfschmerzen un Schwindelanfälle. Dazu kommen in vielen Fällen noch die Folgen der trau matischen Verletzung der Augen.

Mitunter sind die Schwindelanfälle mit subjektiven Gehörsempfindunge verbunden. Ich sah einen Fall von sagittalem Schädeldurchschuß mit links seitiger Taubheit bei normalem Labyrinth und periodisch auftretenden labyrin thären Reizerscheinungen. Er gab an, wenn der Schwindel kommt „schrei es im linken Ohr".

Bei einem Durchschuß der linken Gesichtshälfte mit Verlust des linken Augapfels fan sich linksseitige Taubheit mit linksseitiger labyrinthärer Unerregbarkeit des Labyrinths.

Bei einem Gewehrkugeldurchschuß (Einschuß linke Schläfe, Ausschuß linker Scheite lappen) eine linksseitige Innenohraffektion, das rechte Ohr war normal.

Bei einem Gewehrkugeldurchschuß (Einschuß linke Schläfe, Ausschuß Halswirbelsäul war das rechte Ohr normal, das linke taub, beide Labyrinthe waren normal, doch bestan Schwindel beim Gehen und starke Druckempfindlichkeit der Schläfegegend und des Nacken

Bei einem Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes (Einschuß rechte Stirn, Ausschuß recht Hals) bestanden Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken und beiderseitige leichtgradige Inne ohraffektion mit beiderseits v 5 *m*.

Bei einem Durchschuß des linken Scheitels mit Lähmung der rechten Hand und de rechten Fußes mit Kopfschmerzen und Schwindel (bei Bewegungen und im Liegen) fand sic eine beiderseitige Innenohraffektion v rechts 6 *m*, links 4 *m*.

Ein Schädeldurchschuß (rechter Scheitel — rechtes Auge) ergab eine beiderseitig Cochlearisaffektion: rechts mit fast völliger Taubheit, links mit v 50 *cm*.

Ein Schrapnellkugeldurchschuß (linke Schläfe — linker Scheitel) zeigte eine beiderseitig leichtgradige Innenohraffektion mit labyrinthären Reizerscheinungen.

Die Befunde bei den queren Durchschüssen waren verschieden:

Bei einem Durchschuß des Kopfes (Einschuß rechte Schläfe, Ausschu linkes Ohrläppchen) mit Blindheit des rechten Auges und Ohrenstechen link fand sich eine linksseitige Cochlearisaffektion. Beide Labyrinthe waren norma

Bei einem Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes (Einschuß rechter Tragu Ausschuß linkes Jochbein) mit Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen und Schwind beim Liegen und Bücken war das rechte Ohr normal, links bestand ei Cochlearisaffektion mit v — 1 *m*.

An einem Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes (Einschuß rechter Tragu Ausschuß linkes Ohrläppchen) mit Kopfschmerzen und Schwindel bei Be wegungen, ergab die Untersuchung eine beiderseitige Cochlearisläsion (v rech 2 *m*, links 6 *m*). Die Labyrinthe waren normal.

Ruttin untersuchte Querdurchschüsse des Gesichtes ohne direkte Ohrverletzung. D meisten schweren Hörschädigungen findet er bei Verletzung von Gesichtsknochen, die u mittelbar oder durch einen Schaltknochen an das Schläfebein angrenzen. Bei Durchschuß d Regio nuchae fand er in 50% schwere Hörschädigungen. Die Durchschüsse der Reg

retromandibularis, nasalis und orbitalis ergaben meist nur eine leichte Beeinträchtigung der Hörschärfe. Das Labyrinth war in 17 unter 20 Fällen normal. In 3 Fällen bestanden nicht beträchtliche Anomalien der labyrinthären Reflexerregbarkeit.

Bei Durchschuß des Hinterhauptes (seit der Verletzung oft schlechtes Sehen und Kleinhirnerscheinungen) finden sich fast in allen Fällen ein- oder beiderseitige Innenohraffektionen.

Bei Durchschüssen des Gesichtsschädels sind organische Affektionen des inneren Ohres weit seltener. Die typische Verletzungsfolge ist hier die Störung der Kieferbeweglichkeit.

Nur bei einem Durchschuß des Gesichtschädels (Einschuß rechte Wange, Ausschuß linke Wange) mit Kopfschmerzen, Schwindel, Lähmung des rechten Facialis und mittelgradiger Mundsperre fand sich eine beiderseitige hochgradige Innenohraffektion mit rechtsseitiger Taubheit und labyrinthärer Unerregbarkeit, links waren Hörreste, die normale Labyrintherregbarkeit erhalten.

Bei einem Schrapnellfüllkugeldurchschuß (Einschuß rechte Wange, Ausschuß linke Wange) mit zeitweisem Ohrensausen, besonders rechts, zeitweisem Schwindel, Kopfschmerzen und Mundsperre bestand nur eine funktionelle Ohrstörung. Die Hörschärfe ist wieder normal geworden.

Ruttin findet, daß der Cochlearapparat vorwiegend durch die Tangentialschüsse des oberen Gesichtsschädels geschädigt wird, weniger durch die Tangentialschüsse des unteren Gesichtsschädels und die mehr reinen Sagittalschüsse. Die Labyrinthfunktion war meist normal.

Auch Kombinationen von Innenohraffektion und Mittelohreiterung kommen vor:

Franz K., 41 Jahre alt (1928), wurde im Oktober 1916 am Pasubio durch Schrapnell verletzt. Darnach war er vorübergehend taub. 4 Monate nach der Verletzung trat Ohrenfluß auf. Er wurde in Innsbruck wegen des Schädelschusses operiert. Die Untersuchung im Februar 1928 ergibt eine eingezogene, von der Mitte der Stirn bis auf den Scheitel reichende, von Knochen gedeckte Narbe. Patient hört sehr schlecht, hat Ohrensausen und ein nicht näher bestimmtes Schwindelgefühl.

Befund: r. trockene Perforation, die untere Hälfte des Trommelfelles fehlt, Hammer am Promontorium adhärent; l. chronischer Adhäsivprozeß, Hammer adhärent, Trommelfell narbig atrophisch. Hörschärfe: rechts Umgangssprache 50 *cm*, links nichtdifferenzierendes Vokalgehör. Beide Labyrinthe normal.

Ein häufiges Begleitsymptom von Durchschüssen des Kopfes im Bereiche des Gesichtsschädels sind Anosmie und Neurosen der Nasen-, Rachen- und der Kehlkopfschleimhaut.

3. Die indirekten Ohrverletzungen bei Steckschüssen des Kopfes.

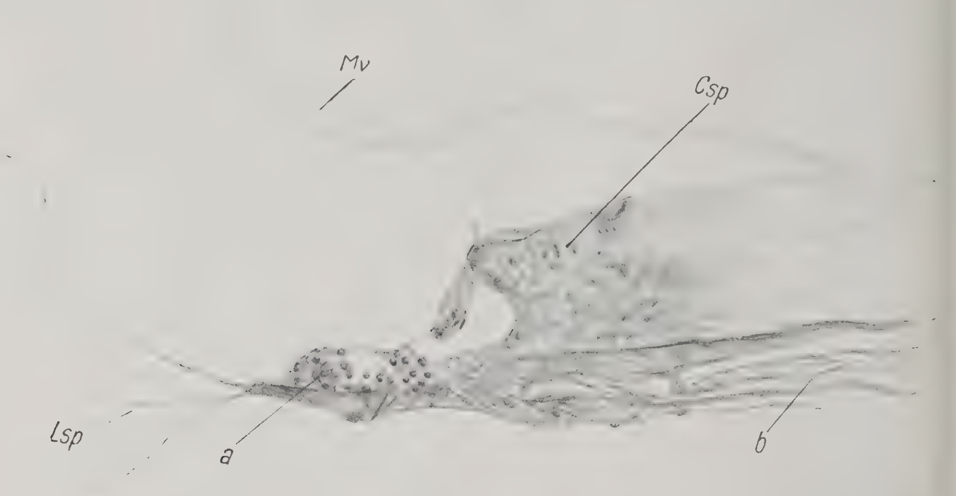
Die Steckschüsse des Kopfes können zu Innenohraffektionen Anlaß geben, die dabei als Folge des mechanischen und des akustischen Detonationstraumas angesehen werden müssen.

In einem Fall von Steckschuß der mittleren Schädelgrube fand ich als indirekte Verletzungsfolge 44 Tage später im linken Ohre einen umschriebenen Defekt der Sinneszellen in den Cristae ampullares und im Vorhofteil des Schneckenkanales (Fig. 117, 118, 119, 120), verbunden mit Atrophie des dazugehörigen Anteils des Nervus cochlearis (Fig. 117, 120) und des Ganglion spirale (Fig. 124). Außerdem fanden sich Zelleinschlüsse in der Papilla basilaris der

Basalwindung (Fig. 121) und Verödung des axialen Winkels des Schneckenkanales in der Spitze (Fig. 122, 123). Der centrale Octavus war normal.

Bezüglich der Genese dieser Veränderungen lassen sich verschiedene Ansichten vertreten. Der gewöhnlichen Erklärung würde es entsprechen, den Angriffspunkt des Traumas in das *Corti*sche Organ zu verlegen; es hätte sich dann nach dem Untergang desselben

Fig. 117.



R. S. = Radialschnitt durch den häutigen Schneckenkanal des Vorhofteiles. Papilla basilaris (*a*) nur aus indifferenten Zellen bestehend. Atrophie der regionären Schneckennervenfasern (*b*). *Csp* = Crista spiralis; *Lsp* = Ligamentum spirale; *Mv* = Membrana vestibularis. Hämalaun-Eosin. *Leitz*sches Zeichenocular. Obj. VII *a*. Tubuslänge 160 *mm*.

eine Atrophie des zugehörigen Anteiles des Schneckennerven und des Spiralganglions entwickelt. Darnach wären die Veränderungen am Nervenganglienapparat den Veränderungen am peripheren Organ subordiniert. Eine andere Ansicht, die *Wittmaack* auch bei seinen Befunden von experimenteller Lärmschädigung des Labyrinthes vertreten hat, wäre, daß das

Fig. 118.



R. S. = Radialschnitt durch den Vorhofteil des Schneckenkanales (*a*). Indifferentes Epithel (*b*). *Corti*sche Membran (*Mt*) in breitem Zusammenhang mit den Resten der Papilla basilaris. Zellen des Sulcus spiralis internus und externus (*Sspi*, *Sspe*) unverändert. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung wie bei Fig. 117. Tubuslänge 160 *mm*.

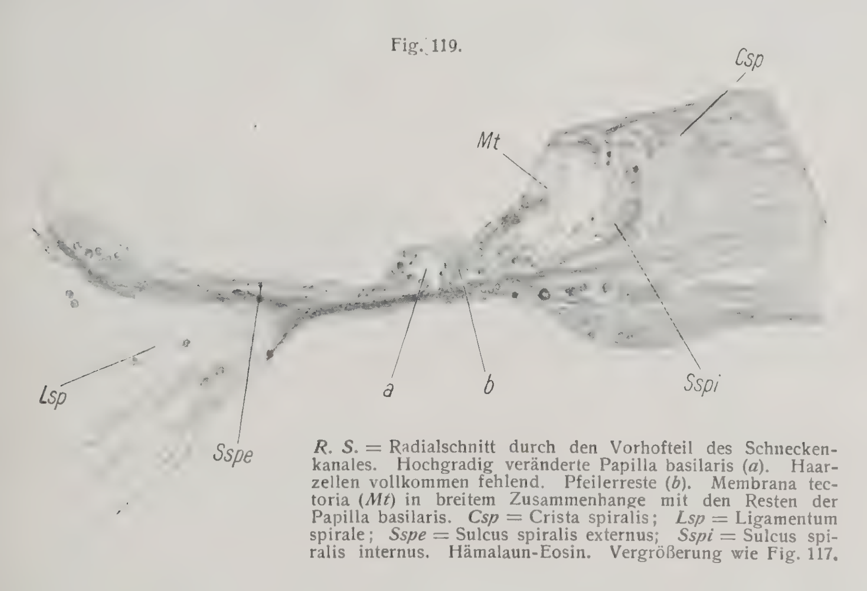
Trauma peripheres Organ und Nerv zugleich getroffen hat, die Veränderungen im peripheren Organ und Nervenganglionapparat somit koordiniert sind.

Während der letzten Jahre vor dem Kriege stand die Frage der experimentellen Schallschädigung des Gehörorganes in Diskussion und die mit fortschreitender Exaktheit angelegten experimentellen Versuchsreihen waren in erster Linie der Entscheidung der Frage gewidmet,

ob eine Innenohrschädigung eher oder ausschließlich von der Luftleitung aus oder auch von der Körperleitung bzw. Knochenleitung aus erfolgen könne. Die Frage hat eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung bei der Wahl der prophylaktischen Maßnahmen zur Verhütung der professionellen Schwerhörigkeit bei Lärmarbeitern. *Wittmaack* hat (*Passows* Beitr. IX, H. 1/2, 1916) übersichtlich den gegenwärtigen Stand der Frage dargestellt und knüpft an die Tatsache an, daß er 1908 (Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. 54) als erster darauf hingewiesen hat, daß es möglich ist, experimentell bei Tieren Schallschädigungen hervorzurufen. Er bringt seine und die in der Literatur sonst niedergelegten Versuche in 3 Gruppen:

1. Experimentelle Ohrschädigung durch einmalige kurzdauernde Schalleinwirkung bei übermäßig lautem Luftton.
2. Experimentelle Ohrschädigung durch wiederholte, kurz dauernde oder kontinuierlich fortgesetzte Schalleinwirkung mit übermäßig lautem Luftton.
3. Experimentelle Ohrschädigung bei nicht überlautem bzw. leisem Luftton mit Überleitung durch Knochen bzw. Körper.

Fig. 119.

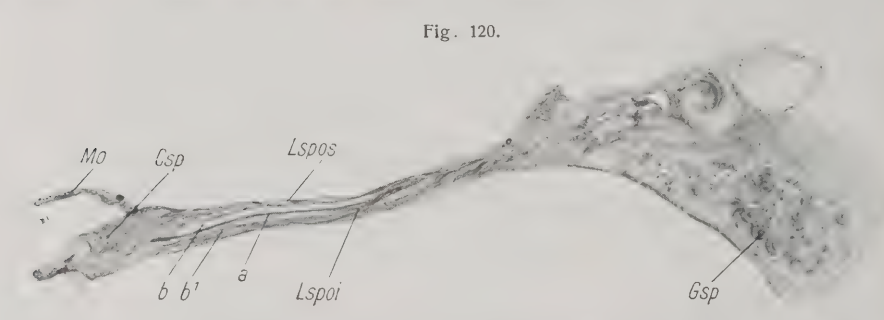


R. S. = Radialschnitt durch den Vorhofteil des Schneckenkanales. Hochgradig veränderte Papilla basilaris (*a*). Haarzellen vollkommen fehlend. Pfeilerreste (*b*). Membrana tectoria (*Mt*) in breitem Zusammenhange mit den Resten der Papilla basilaris. *Csp* = Crista spiralis; *Lsp* = Ligamentum spirale; *Sspe* = Sulcus spiralis externus; *Sspi* = Sulcus spiralis internus. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung wie Fig. 117.

Einmalige, kurzdauernde Schalleinwirkung bei übermäßig lautem Luftton zeigt nach *Wittmaack* (l. c.) eine unmittelbar schädigende Wirkung auf den Zellkomplex des *Corti*schen Organs, die in einem völligen Zerfall der Papilla basilaris ihren höchsten Grad erreicht. Gleichzeitige, mit Sicherheit als pathologische Veränderungen zu bezeichnende Veränderungen an den Nervenfasern und Nervenzellen sind nicht nachgewiesen worden. Dagegen konnte *Wittmaack* an Tieren, die einige Zeit nach dem durchgeführten Experiment der histologischen Untersuchung zugeführt wurden, einen positiven Befund in Form deutlicher Lichtung der Ganglienzellen und des peripheren Nervenfasernlagers nachweisen. *Yoshii* (Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. 58) und *von Eicken* (Verh. der Deutschen otol. Ges. 1911) wollen darin eine sekundäre Erscheinung, die sich notwendigerweise an die anatomische Läsion der Papilla basilaris angeschlossen hat, erblicken. *Wittmaack* (l. c.) neigt jedoch eher zur Ansicht, daß auch dieser Teil des Neurons direkt von der Schallschädigung mitbetroffen worden ist und daß somit die Veränderungen an dem Nervenganglienapparat den Veränderungen am peripheren Organ koordiniert werden müssen (s. o.). Bei weniger intensiver einmaliger Schalleinwirkung fallen die Veränderungen im *Corti*schen Organ schwächer aus, es gehen die Sinneszellen zu grunde, während der Stützapparat mehr oder weniger unverändert bestehen bleibt. Wird die Intensität des Pfiffes oder Knalls so gering, daß seine einmalige Einwirkung nicht mehr ausreicht, so kann

noch durch die wiederholte Einwirkung ein positives Ergebnis erzielt werden. In dieser zweiten Gruppe der Ohrschädigungen handelt es sich um die Schädigung durch wiederholte oder kontinuierlich fortgesetzte Schalleinwirkung. Für alle Versuchsreihen dieser Gruppe muß zugegeben werden, daß nach der Anlage des Versuches neben einer Schädigung durch die Luftleitung auch eine solche durch direkte Körper- bzw. Knochenleitung möglich ist. In diese Gruppe gehören Versuchsreihen von *Wittmaack, von Eicken, Hössli* und *Yoshii*. Das Ergebnis ist stets eine Schädigung des gesamten Neuroms des schallpercipierenden Apparates. Der Prozeß beginnt mit dem Zerfall der Sinneszellen, an den sich sehr bald ein fortschreitender Zerfall der peripheren Nervenfasern und der Ganglienzellen im Ganglion spirale anschließt (*Wittmaack*). Der primär geschädigte Teil ist das *Corti*sche Organ, an ihn schließen sich die Veränderungen des Nervenganglienapparates an. Allerdings gibt *Wittmaack* zu, daß bei beiden Versuchsgruppen unzweifelhafte traumatogene Veränderungen an den Nervenfasern und Nervenzellen kurze Zeit nach der Schädigung noch nicht feststellbar sind; er glaubt jedoch, daß hieraus noch keineswegs der Schluß gerechtfertigt ist, daß eine Schädigung dieser Gebilde nicht gleichzeitig erfolgt sei: „Wir wissen, daß auch sonst nach Schädigungen von Gewebsformationen, z. B. nach Radium- und Röntgenbestrahlung, der anatomische Ausdruck dieser Schädigungen häufig erst sehr viel später nach der Bestrahlung hervortritt. Es erscheint mir daher die Tatsache, daß wir anatomische Anhaltspunkte für eine Schädigung unmittelbar

Fig. 120.



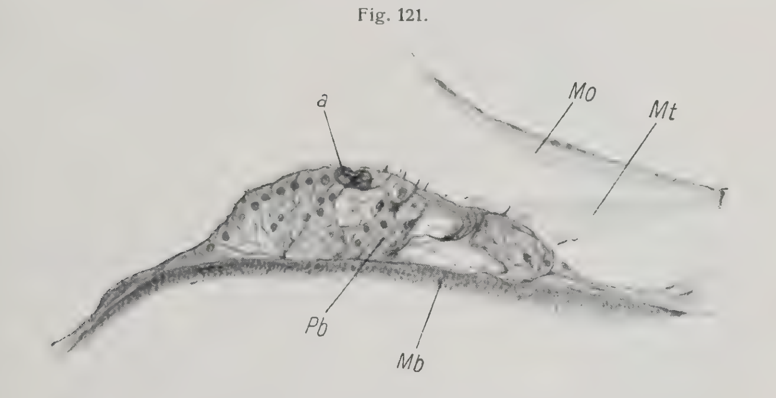
R. S. = Radialschnitt durch die Lamina spiralis ossea des Vorhofteiles des Schneckenkanales. Atrophie des peripheren Cochlearis (*a*), so daß zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea (*Lspos, Lspoi*) breite Spalträume übrig blieben (*b, b*¹). *Gsp* = Ganglion spirale. Hämalaun-Eosin. *Leitz*sches Zeichenocular. Obj. II. Tubuslänge 160 *mm*.

bzw. kurze Zeit nach ihrer Einwirkung nicht feststellen können, noch keineswegs als zwingender Beweis dafür verwertbar zu sein, daß diese überhaupt nicht stattgefunden haben könne“ (*Wittmaack* [*Passow-Schäfers* Beitr. IX, H. 1/2, S. 4]). Auf Grundlage dieser Überlegung wendet sich *Wittmaack* gegen die Auffassung *Yoshiis* und *von Eickens*, daß der pathologische Prozeß in eine primäre Sinneszellen- und eine sekundäre Nervenfaserganglienzellerkrankung zerlegt werden müsse. Der Auffassung *Wittmaacks*, daß bei genügend starker Intensität des akustischen Reizes eine Schallempfindung bei noch leitungsfähigem Nervenganglienapparat auch ohne *Corti*sches Organ erreicht werden kann, sowie den diesbezüglichen Mitteilungen *Zanges* (Über das schallempfindende Endorgan des inneren Ohres. Med. Kl. 1914, Nr. 8), auf welche sich *Wittmaack* stützt, möchte ich nicht beipflichten. Daß beim Menschen eine Schallempfindung ohne *Corti*sches Organ erfolgen kann, ist bisher nicht bewiesen worden. Ein intakter Nervenganglienapparat bei komplettem Defekt des *Corti*schen Organs ist nur in Fällen congenitaler Mißbildung zu finden und auch da nur intraembryonal oder im jugendlichsten postembryonalen Alter. Die Meinung *Wittmaacks*: „Wo wir, wie dies bei den Schallschädigungen der Fall ist, eine deutliche Atrophie an den zugehörigen Nervenfasern und Ganglienzellagern finden, müssen wir, wie bereits ausgeführt wurde, daher auch annehmen, daß sie von der Schädigung direkt mitbetroffen wurden,“ läßt sich nicht aufrechterhalten.

Ganz auffallend ist die Atrophie der peripheren Faserbündel des Cochlearis unseres Falles (Fig. 120). Die erkrankten Faserbündel sind nicht nachweisbar

sie sind resorbiert. Alle vorhandenen Nervenfasern gaben färberisch eine normale Reaktion. Dieser Befund ist — so merkwürdig er auch ist — nicht überraschend. Wir wissen aus den Erfahrungen von Fällen congenitaler Taubheit, daß einerseits selbst bei höchstgradiger Atrophie des *Corti*schen Organs, wo nur Reste des Organs nachweisbar geblieben sind, der periphere Cochlearis bis auf geringe Faseranteile geschwunden ist. Diese geringen Faserreste zeigen sich jedoch färberisch oft normal. Ebenso auffallend ist, daß sich im Verlaufe von 44 Tagen die allerdings nicht bedeutende Atrophie im Spiralganglion unseres Falles so weit herstellen konnte, daß die vorhandenen Ganglionzellen als normal anzusehen sind, während die traumatisch verletzten Zellen bereits untergegangen und die Zellreste resorbiert worden sind. Im Vorhofteil ist durch das Trauma das *Corti*sche Organ stark mitgenommen worden (Fig. 117—120). Selbst diejenigen Zellen, die morphologisch die größte Widerstandsfähigkeit zeigen, und die

Fig. 121.

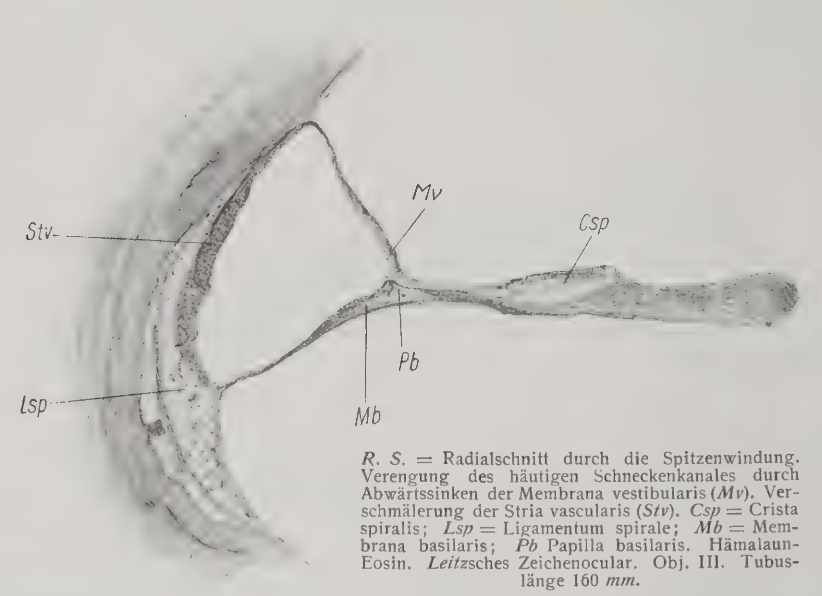


R. S. = Radialschnitt durch den oberen Teil der Basalwindung. Papilla basilaris mit Einschlüssen (*a*) im oberen Anteil des Stützepithels. *Mt* = Membrana tectoria; *Mv* = Membrana vestibularis. Hämalaun-Eosin. *Leitz*sches Zeichenocular. Obj. VII *a*. Tubuslänge 160 *mm*.

selbst in Fällen, in welchen ein *Corti*sches Organ mehrere Tage post mortem zur histologischen Verarbeitung gelangt, noch nachweisbar bleiben: die Pfeilerzellen sind geschwunden, nur hie und da sind in den Querschnittsbildern stäbchenartige Zellanteile, die den oberen Enden der Pfeilerzellen entsprechen könnten, noch nachweisbar. Auch die Haarzellen sind untergegangen. Dagegen ist auffallend, daß sich schattenhaft die Kontur der Querschnittsform der Papilla basilaris noch erhalten hat (Fig. 117—120), wenn auch vom Bestand einer Membrana reticularis keine Rede sein kann. Die Haarfortsätze sind untergegangen. Derzeit besteht die Papille aus einer Anzahl von verästelten, unregelmäßig geformten Sternzellen mit im Verhältnis zu dem kleinen Zellleib großen Zellkernen (Fig. 117, 118, 119, 120). Die Zellen bilden unregelmäßige Verbände (Fig. 117, 118) oder Zellknäuel (Fig. 119). Die geringe Menge von Grundsubstanz, welche den Zellverband in der Papille formt, ist in schwach eosinrot gefärbten, homogenen oder körnigen Anteilen (Fig. 117—119) noch erhalten. Die *Corti*sche Membran des Vorhofteiles steht an den meisten Stellen mit der Papilla basilaris in kontinuierlichem Zusammen-

hang, hie und da reicht eine Schleimplatte von der Papille, auf die obere Fläche der *Corti*schen Membran (Fig. 117) oder die *Corti*sche Membran zeigt an ihrer basalen oder oberen Fläche protoplasmatische, mehr oder weniger klumpige Anhänge (Fig. 117, 118). Wir können wohl mit Recht diese histologischen Bilder als einen vorübergehenden Zustand deuten. Die feineren Vorgänge, welche zu einer Veränderung der normalen Papille bis zu diesem Grade führen, sind uns nicht bekannt. Registriert muß nur werden, daß im vorliegenden Falle diese bizarre Form der Papille den Zustand 44 Tage nach erfolgter Verletzung darstellt. Das weitere Schicksal der veränderten Papillenform können wir jedoch aus der Erfahrung, die im allgemeinen mit derartig veränderten Papillen gemacht werden, erschließen, es ist sicher

Fig. 122.



R. S. = Radialschnitt durch die Spitzenwindung. Verengung des häutigen Schneckenkanales durch Abwärtssinken der Membrana vestibularis (*Mv*). Verschmälerung der Stria vascularis (*Stv*). *Csp* = Crista spiralis; *Lsp* = Ligamentum spirale; *Mb* = Membrana basilaris; *Pb* Papilla basilaris. Hämalaun-Eosin. *Leitz*sches Zeichenocular. Obj. III. Tubuslänge 160 *mm*.

das der kompletten Atrophie. In einem späteren Zeitpunkt wäre die Membrana basilaris glatt gefunden worden (Fig. 120), es wären auch nicht die geringsten Zellreste des *Corti*schen Organs nachweisbar (Fig. 120). Erwähnt muß noch werden, daß das Epithel des Sulcus spiralis internus und externus intakt erhalten ist (Fig. 118, 119), während die *Böttcher-*, *Hensen-* und *Claudius*schen Zellen, d. h. die charakteristischen Stützzellen der *Corti*schen Papille untergegangen sind. An ihrer Stelle sind uncharakteristische Bindegewebszellen (Fig. 117—119) getreten.

Während die traumatische Verletzung zu einer Veränderung des gesamten Vorhofteils der Papilla basilaris geführt hat, hat sie in der Basalwindung nur an umschriebenen Stellen gewirkt. Die Querschnittsbilder, die sich dort ergeben, sind in der Region der Verletzung den Bildern aus dem Vorhofteil ähnlich und gleichfalls charakterisiert durch den kompletten Untergang des Sinnesepithels im engeren Sinne, d. h. der Haar- und Pfeilerzellen. Noch geringer sind die Veränderungen in der Papilla basilaris des

oberen Teiles der Basalwindung (Fig. 121) und in der Mittelwindung. Als einzige pathologische Veränderung finden wir hier blaurot gefärbte, protoplasmatische Schollen und Klumpen an einzelnen Stellen der Papilla basilaris (Fig. 121). Sie finden wohl in dem Untergang vereinzelter Zellen oder Zellgruppen ihre genetische Erklärung.

In der Verschmälerung der Stria vascularis der Mittel- und Spitzenwindung (Fig. 122) kann keine Verletzungsfolge erblickt werden. Verschmälerungen der Stria findet man bei den verschiedensten Erkrankungen des inneren Ohres; sie stellen vor allem bei Erkrankungen, die in ätiologischer Beziehung auf eine Endarteriitis zurückgehen, einen typischen Befund dar. In diesen Fällen ist die Verschmälerung der Stria vascularis durchlaufend und betrifft den größeren Teil oder die Gesamtausdehnung des Schneckenkanals. Der vorliegende


Fig. 123.



R. S. = Radialschnitt durch das Ende der Spitzenwindung am Kuppelblindsack. Verengung des häutigen Schneckenkanales durch Abwärtssinken der Membrana vestibularis (*Mv*). *Lsp* = Ligamentum spirale. Hämalaun-Eosin. *Leitz*sches Zeichenocular. Obj. VII. Tubuslänge 160 *mm*.

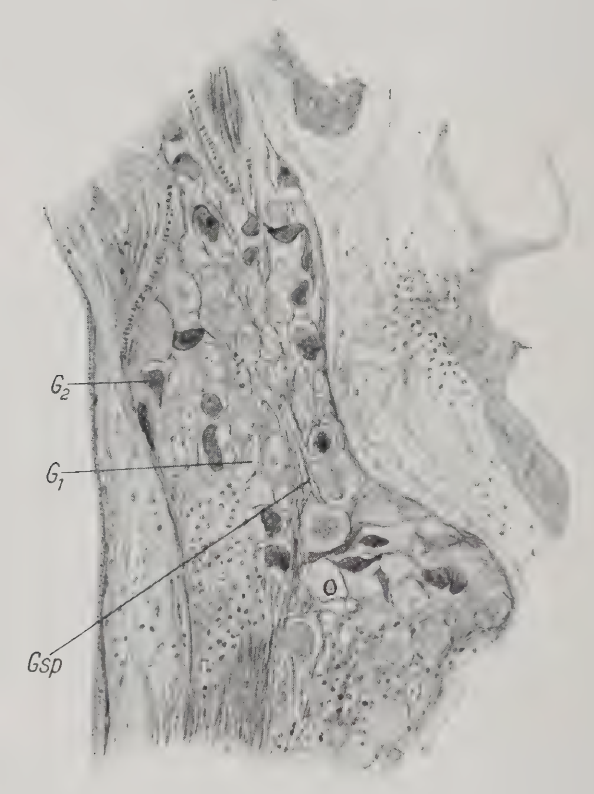
Fall bietet für eine Endarteriitis keinerlei Anhaltspunkte. Die Verschmälerung der Stria betrifft nur einen kleinen Teil der Schneckenkanallänge.

Der Befund der Verengung und teilweisen Verödung des häutigen Schneckenkanals in der Mittel- und Spitzenwindung (Fig. 122, 123) kann verschieden gedeutet werden. Umschriebene Verengung des Schneckenkanals durch Absinken der Vestibularmembran ist sehr häufig als artefizielles Vorkommnis festzustellen. Es wird beobachtet an Gehörorganen, die nicht frisch fixiert worden sind, sodann an unvorsichtig entkalkten oder nach der Entkalkung unvollkommen entsäuerten oder schlecht eingebetteten Objekten. Diese Umstände treffen aber für den vorliegenden Fall nicht zu. Für die traumatische Ätiologie spricht auch die Tatsache, daß die Verengerung nach aufwärts zunehmend bis zur Verödung des häutigen Kanals geführt hat. Die Verödung ist in einem histologisch so gut erhaltenen Objekt, wie das vorliegende es ist, gewiß als pathologischer Befund zu deuten. Daß das mechanische Trauma des Steckschusses zu einer Gestaltsänderung im oberen Anteile des Schneckenkanals geführt hat, während

der basale Anteil intakt geblieben ist, ist unschwer zu erklären. Die Wände des Schneckenkanals sind im basalen Teil schmäler und verhältnismäßig dicker, d. h. resistenter als im oberen. Sie werden häufiger traumatische Zerreißungen als Verlagerungen aufweisen. Die relativ größere Breite der membranösen Wände im oberen Teil des Schneckenkanals und die relative Dünne macht es um so leichter möglich, daß im oberen Teil des Kanals durch ein Trauma eine Verlagerung der Membran ohne Zerreißung erfolgt.



Fig. 124.



Axialschnitt durch das Ganglion spirale (*Gsp*). Gruppierung in schwach (G_1) und in stark (G_2) gefärbte Ganglienzellen. Ganglienzellen zum Teil geschrumpft. Hämalaun-Eosin. *Leitzsches* Zeichenocular. Obj. VII a, Tubuslänge 160 *mm*.

Einen fraglichen Punkt bildet die Gruppierung in hell und dunkel gefärbte Nervenzellen im axialen Anteil des Spiralganglions (Fig. 124). Die hell gefärbten Zellen sind entsprechend der geringen protoplasmatischen Färbbarkeit als traumatisch geschädigt anzusehen, nachdem jede andere pathologische Ursache fehlt. Doch könnte in der verschiedenen Färbbarkeit auch eine individuelle Varietät erblickt werden.

Die Einzelbefunde des linken Ohres stimmen zum Teil mit denen des rechten überein und erfahren, die Frage der Ätiologie anlangend, die gleiche Deutung wie die rechtsseitigen Ohrbefunde; dahin gehört die Ablagerung feinkörniger und scholliger Konkremente im Limbus des Trommelfells, die umschriebenen perilymphatischen Blutungen, de

mschriebene Ausfall von Sinneszellen in der Macula utriculi und in der Crista ampullaris iferior. Bemerkenswert ist, daß, während im Innenohr der rechten Seite beide Maculae nen Ausfall von Sinneszellen erkennen ließen, ein solcher im linken Ohr nur in der acula utriculi nachweisbar war, die Macula sacculi intakt war. Dagegen ist das Sinnesithel der Crista ampullaris inferior auf der rechten Seite normal, auf der linken verändert. ine traumatische Veränderung an der unteren Ampulle ist auffallend, denn diese Ampulle t durch das perilymphatische Septum, auf welches ich zuerst aufmerksam gemacht habe, egen einen mechanischen Insult ganz besonders gut geschützt.

Als Verletzungsfolge besteht links Atrophie der Papilla basilaris cochleae n Vorhofteil und im unteren Drittel der Basalwindung wie rechts. Während n rechten Ohr die Endo- und Perilymphe selber unverändert waren, fand ch in der linken Schnecke ein seröses, schwach eosinrotes Exsudat in einem einen Bezirk des endolymphatischen Schneckenkanals des Vorhofteiles. Ich öchte erwähnen, daß ich in einer Reihe von Fällen, in welchen ich Ratten nge Zeit hindurch experimentellem Lärm aussetzte, neben anderen Verderungen des inneren Ohres auch ähnliche endolymphatische Exsudate genden habe.

Zugrundegegangene Sinneszellen werden durch Epithelzellen niederer rdnung oder durch Bindegewebe ersetzt. Es stimmt dies mit der klinischen rfahrung, daß auch leichte Fälle von organischer traumatischer Innenohrsion mit Schwerhörigkeit ausheilen. Auch für zerstörtes Sinnesepithel des abyrinthes ist kein Wiederersatz der Sinneszellen abzusehen, doch wissen ir, daß auch im Falle eines bleibenden Defektes derselben die labyrinthären eizerscheinungen allmählich schwinden und die bleibende Gleichgewichtsrminderung bei den Verrichtungen des Alltags nicht störend in Erscheinung tt. Bei Fällen von Verletzungen leichtesten Grades kommt es offenbar erhaupt nicht zu einem Untergang der Sinneszellen, sondern nur zu akuten nderungen des endo- und perilymphatischen Druckes.

Für seltene Fälle ist anzunehmen, daß die Veränderungen nach einiger eit in perniziöser Form weiter um sich greifen. Nur so ist zu erklären, ß mitunter die anfangs leichte Schwerhörigkeit trotz Behandlung in eine deutende Schwerhörigkeit übergeht, in einzelnen Fällen sogar Taubheit ntritt. Ebenso zeigt sich mitunter, daß labyrinthäre Reizerscheinungen, die rz nach der Verletzung gering waren oder gefehlt haben, später zutage eten, oder in Fällen, die im Initialstadium mit Spontannystagmus, Schwindel d Gleichgewichtsstörungen eingeliefert wurden, zunächst die Behandlung n gutem Erfolge begleitet ist, alle Reizerscheinungen schwinden, die Kranken loch nach einigen Monaten unter akuten Labyrinthsymptomen neuerlich kranken. Diese ungünstig verlaufenden Fälle machen in der Gesamtheit r indirekten traumatischen Innenohrverletzungen nur einen kleinen Prozentz aus, und es ist möglich, daß bei ihnen eine an sich verringerte Widerndsfähigkeit bzw. Minderwertigkeit des inneren Ohres eine Rolle elt.

2 Fälle von Schläfeschüssen als Friedensverletzung mit mittelgradiger ırläsion hat *Brunner* mitgeteilt (Sitzungsbericht Österr. Otologische Gesellıaft, Oktober 1924):

Der 1. Fall betrifft einen 22jährigen Friseur, er erlitt einen Revolverschuß in die recht Schläfe, war dann $2^1/_2$ Tage bewußtlos, danach fühlte er Stechen im rechten Ohr sowie ei Reißen und Zucken in der rechten Gesichtshälfte. Er bemerkte auch ein Aussetzen des Hör vermögens, jedoch kein Ohrensausen. Hatte Anfälle von Drehschwindel in der ersten Zei nach dem Trauma 4—5mal in der Woche, später seltener.

Die Röntgenaufnahme (Dozent Dr. *Sgalitzer*) des Schädels zeigt, daß die Kugel vor de Pyramidenspitze in der Gegend des Ganglion Gasseri liegt und einen Teil der Pyramidenspitz abgesprengt hat.

Befund: Beide Trommelfelle eingezogen, leichte Rötung der *Shrapnell*schen Membra Akzentuiertes Flüstern rechts $5^1/_2$ *m*, links 12 *m*, Umgangssprache rechts und links 12 *n* Weber im Kopf, Rinne beiderseits negativ. Schwabach normal, Uhr vom Warzenfortsat beiderseits gehört. Es liegt ein genauer Stimmgabelbefund vor: C_2 wird nicht gehört. G rechts 2″, links 7″ (20″), D_1 rechts 15″, links 15″ (20″), A_1 rechts 5″, links 30″ (30″), (rechts 15″, links 20″ (50″), c rechts 11″, links 20″ (76″), a rechts 28″, links 35 (55″), rechts 30″, links 20″ (75″), a_1 rechts 18″, links 20″ (65″), e_2 rechts 20″, links 20″ (32″), rechts 18″, links 25″ (40″), c_4 rechts 23″, links 25″ (54″), G_4 rechts 7″, links 7″ (20″), rechts 4″, links 5″ (12″). Nystagmus: Horizontaler Nystagmus ersten Grades nach link Nach Kopfbewegungen wird der Nystagmus nach links deutlich verstärkt. Keine Gleic gewichtsstörung. Calorische Reaktion normal. Hypästhesie im Bereiche des rechten Tr geminus.

Der andere Fall betrifft eine 26jährige Beamtin, die von einem Mann auf der Stra angeschossen wurde. Sie verspürte einen heftigen Schmerz in der Gegend des linken Ohr und bemerkte, daß sie Blut spucke. Sie erbrach auch, bewußtlos wurde sie nicht, bei der Ei lieferung in die Krankenanstalt gab sie an, daß ihr ihre Stimme verändert vorkomme und da sie im rechten Kiefer wirkliche Schmerzen empfinde. Patientin leidet seit längerer Zeit Otosklerose. Ihr Vater ist gleichfalls schwerhörig.

Die Einschußöffnung befand sich knapp oberhalb des oberen Randes der linken Oh muschel, eine Durchschußöffnung am weichen Gaumen und am Zungengrund. Das G schoß ist im rechten Kieferwinkel zu tasten und bimanuell fühlt man das Geschoß frei a Mundhöhlenboden.

Der linke Gehörgang war mit Blut gefüllt. Weber im Kopf, Schwabach beiderse verlängert, links mehr als rechts, Rinne beiderseits negativ, Uhr vom Warzenfortsatz beid seits positiv. c^4 links verkürzt, rechts annähernd normal. Horizontal-rotatorischer Sponta nystagmus ersten Grades nach beiden Seiten. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Das Projektil wurde entfernt, das linke Ohr heilt mit häutiger Atresie. Der Ohrbefu blieb unverändert.

In beiden Fällen handelt es sich um Verletzungen des Schädels durch Revolverschü mit Einschuß in der Ohrgegend. Im ersten Falle sprengte die Kugel sogar ein Stück v der Pyramidenspitze ab und blieb in der Gegend des Ganglion Gasseri in der Nähe Carotis stecken. Im zweiten Falle ließen sich trotz der bedeutenden Verletzung weder Sy ptome von seiten des Innenohres, noch eine Verschlechterung der Otosklerose nachweisen. ersten Falle sind die Schwindelanfälle nach *Brunner* wahrscheinlich durch Blutung in d Nerven bedingt, die mit Resorption bald ausheilte.

Bemerkenswert sind folgende Fälle meiner Beobachtung: Stephan F. wurde 23. August 1917 von einer Kugel getroffen, dieselbe drang im linken Mundwinkel in Reihe der oberen Zähne ein (Fossa canina). Patient fiel in Ohnmacht, aus der er nach gefähr 25 Minuten erwachte, er entfernte sich sodann selbst die Kugel. Zu dieser Zeit best Ohren- und Nasenbluten. Den ersten Verband bekam er am Hilfsplatz, nach drei Ta Verbandwechsel in Krakau, nach weiteren 4 Tagen abermaliger Verbandwechsel in Trenc Heilung der Wunde. Früher normales Gehör. Beim Erwachen aus der Ohnmacht fü Patient starken Schwindel und Ertaubung. Rechts Wiederkehr von Hörvermögen, links ke

Die Untersuchung im Juni 1918 ergab einen normalen otoskopischen Befund. H vermögen: rechts v = 1 *m*, links lautes Schreien am Ohr. Drehreaktion beiderseits gle 12—14 auffallend schwache Nystagmusschläge.

An einem Fall von Gewehrkugelsteckschuß der rechten Kopfseite bestand rechtsseitige 'aubheit, beide Labyrinthe und der linke Cochlearis waren normal, Schwindel bestand bei örperlicher Anstrengung, außerdem Hinterhauptkopfschmerzen, psychische Depression, be- onders bei schlechtem Wetter.

In einem Falle von multiplen Steckschüssen des Kopfes durch Handgranatenspreng- :ücke bestand rechts hochgradige Schwerhörigkeit, links Taubheit.

Bei manchen Innenohraffektionen nach Steckschuß ergab sich Schwindel beim Bücken ıit einseitiger labyrinthärer Übererregbarkeit.

Bei einem Schrapnellsplittersteckschuß der linken Kopfseite mit operativer Entfernung er Projektilteile zeigte sich eine traumatische Erkrankung des kontralateralen Innenohres; die nke Ohrseite war normal, außerdem bestand meningeales Trauma.

Bei Steckschüssen des Warzenfortsatzes wird das Innenohr mitunter normal 'efunden, doch können solche Schüsse auch akute Innenohrläsionen erzeugen: o sah ich einen 26jährigen Soldaten, bei dem infolge von Gewehrkugel- teckschuß des linken Warzenfortsatzes eine schwere Innenohraffektion mit eftigem Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen auftrat. Nach der ope- ıtiven Entfernung des Geschosses hörten die Schwindelanfälle allmählig auf.

Sehr häufig sind Facialislähmungen bei Schußverletzungen des Warzen- ›rtsatzes. Mitunter besteht eine Accessoriusparese. In einem Fall von Steck- :huß des Schädels mit Verlust des rechten Auges bestand eine organische triktur der rechten Tube, Eiterung der rechten Kieferhöhle und eine Parese es rechten Hypoglossus mit Störung der aktiven Beweglichkeit der Zunge. .ußerdem waren Schlingbeschwerden da und mittelgradige Mundsperre ;rößte Distanz der Schneidezähne 22 *mm*). Bei einer Schußverletzung des nken Nervus recurrens mit Lähmung des linken Stimmbandes bestand ıußerdem eine leichte rechtsseitige Cochlearisaffektion.

Bei einem Gewehrkugelsteckschuß des rechten Ohres fand sich als bleibende Folge ·chtsseitige Taubheit und Untererregbarkeit, links bestand mittelgradige Schwerhörigkeit, die ıke Labyrintherregbarkeit war normal.

Bei den Steckschüssen der vorderen Schädelgrube sind Ohraffek- onen im ganzen selten, doch kommen Fälle mit positivem Ohrbefund vor:

An einem Gewehrkugelsteckschuß der Stirne mit Kopfschmerzen be- and eine beiderseitige Innenohraffektion: v rechts 1 *m*, links — 1 *m*.

An einem Schrapnellfüllkugelsteckschuß der linken Gesichtsseite mit 'eichzeitiger Verletzung der linken Schläfe mit Kopfschmerzen (besonders ıksseitig) bestand Schwindel beim Liegen, Aufstehen und Bücken. Die Unter- ıchung ergab eine Erkrankung des linken Cochlearis (v 4 *m*), keinen Spontan- ‹stagmus. Die labyrinthäre Erregbarkeit war normal.

An einem Gewehrkugelsteckschuß der rechten Schläfe mit Sausen im ınzen Kopf und im rechten Ohr, Kopfschmerzen, Schwindel (besonders in der acht) und Anfällen von Schmerzen im rechten Ohr ergab die Untersuchung ne leichte rechtsseitige Innenohrerkrankung, das linke Ohr war normal.

Bei einem Steckschuß der linken Schläfe mit Kopfschmerzen und Schwindel ıch bei den geringsten Körperbewegungen war labyrinthäre Übererregbar- :it beiderseits vorhanden, der Cochlearis war beiderseits normal.

Bei Steckschüssen des Scheitels sind Innenohrläsionen selten. Doch fand h eine Reihe von positiven Fällen:

An einem Schrapnellfüllkugelsteckschuß der linken Scheitelgegend (Projektil operativ entfernt) fanden sich eine linksseitige Cochlearisaffektion und Spontannystagmus in Endstellung.

Bei einem Schrapnellfüllkugelsteckschuß der linken Scheitelgegend (Kugel extrahiert) bestanden links Taubheit, rechtsseitige Innenohrschwerhörigkeit Ohrensausen beiderseits, Schwindelanfälle beim Bücken.

Ein Gewehrkugelsteckschuß des linken Scheitels zeigte eine hochgradige linksseitige Cochlearisaffektion, links Kopfschmerzen, Schwindel beim Gehen und Bücken, das rechte Ohr war normal.

An einem Gewehrkugelsteckschuß der Scheitelgegend fand sich eine beiderseitige Innenohraffektion mit mäßiger Herabsetzung der Hörschärfe außerdem Schwindel und andauernde Kopfschmerzen als Folge des meningealen Traumas.

Bei einem Schrapnellfüllkugelsteckschuß des linken Scheitels bestanden Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schwindel mit Schwächezuständen. Im Schwindel wurde dem Kranken schwarz vor den Augen, dabei bestand eine Scheindrehung der Umgebung nach links und eine linksseitige Innenohrschwerhörigkeit.

An einem Gewehrkugelsteckschuß der linken Scheitelgegend fand sich linksseitige Taubheit, der rechte Cochlearis und beide Labyrinthe waren normal

Bei einem Schrapnellfüllkugelsteckschuß der linken Unterscheitelgegend fand sich eine linksseitige Labyrinthaffektion mit beiderseits normaler Hörschärfe. Außerdem meningeales Trauma (Kopfschmerzen und Stechen im Kopf)

Muto Strm. ist am 27. Oktober 1914 in Serbien durch einen Gewehrkugelsteckschuß des Kopfes verwundet worden. Einschuß 2 Finger oberhalb des linken Ohres an der Schädeldecke. Strm. war einige Stunden bewußtlos, hat für einige Wochen die Sprache eingebüßt Das linke Ohr war taub, das rechte intakt. Der Befund (Res. Spital Ossijek) am 27. November 1914 war: Patient kann über seine Verletzung und deren Folgen keine Auskunft geben da seine Sprache sehr gelitten hat. Am hinteren unteren Rande des linken Os parietale ein ca. zwanzighellerstückgroßer Knochendefekt. Daselbst Granulationsgewebe. Es besteht linksseitiges heftiges Ohrensausen.

Keine psychischen Störungen. Er versteht alles, was man zu ihm spricht, gibt mit Zeichen richtige Antworten, erkennt Gesehenes, kann es aber nicht benennen. Motorische Aphasie er verspricht sich. Kann abschreiben, aber nur buchstabenweise, Diktiertes kann er nicht nachschreiben. Lesen geht schwer, kann nur buchstabieren. Zählen kann er nicht. Er wi[rd] sich verständlich machen, versucht zu sprechen, verspricht sich und setzt dann weinend aus

Kein Erbrechen, etwas Kopfschmerzen. Pupillen weit, reagieren auf Lichteinfall promp[t]. Puls 72 in der Minute, rhythmisch. Atmung frei, 12 Atemzüge in der Minute.

Keine motorischen, keine sensiblen Reizerscheinungen.

4. Dezember. Wunde heilend.

10. Dezember. Wunde verheilt.

5. Januar Röntgen: Ein ca. zwanzighellerstückgroßer Knochendefekt am hinteren unteren Rande des linken Os parietale. Kein Projektil im Gehirn, ein ungefähr pfefferkorngroßer Geschoßsplitter am hinteren unteren Rande des Defektes (extracranial).

10. Januar. Lernt mit Erfolg sprechen.

30. Januar. Lernt schreiben, lesen.

Der Fall ist mit beiderseitiger leichter Cochlearisaffektion ausgeheilt.

Doch gibt es auch Fälle, in denen das Gehör im Laufe von Jahren nach der Verletzung weiter abgenommen hat. *Sommer* sah im März 1928 folgenden Fall:

P. erlitt 1915 auf dem italienischen Kriegsschauplatze einen Steckschuß durch Granat-
pitter am Scheitel, wurde im Feldspital trepaniert, war kurze Zeit gelähmt. Seit der Ver-
tzung hört er schlechter. Einen Monat nach der Verletzung bekam er eine Mittelohrent-
ündung links, wurde paracentesiert und hatte durch 14 Tage Ohrenfluß. In der letzten
eit nimmt das Gehör noch weiter ab. Kein Ohrensausen. Schwindelanfälle unbestimm-
er Natur bei jähen Bewegungen.

Befund: Über dem Scheitel eine 15 *cm* lange, frontal verlaufende Knochennarbe.
hinitis chronica atrophicans. R. normales Trommelfell. L. nach Cerumenentfernung normales
rommelfell. Flüstersprache beiderseits 2 *m*. Weber nach l., Schwabach beiderseits 15″ verkürzt.
ohe, mittlere und tiefe Töne verkürzt. Kein Spontannystagmus. In *Romberg*-Stellung kein
chwanken. R. 5 cm^3 kalten Wassers: nach 15″ Nystagmus II. Grades nach links von 1′ Dauer.

Häufiger sind Innenohraffektionen bei den Steckschüssen des Hinter-
auptes zu finden:

In mehreren Fällen von Steckschuß des Hinterhauptes (ich sah die Fälle
iele Wochen nach der Verletzung und nach der operativen Entfernung des
rojektils) bestanden Taubheit auf der Ohrseite des Schusses, Kopfschmerzen,
chwindelanfälle, Vergeßlichkeit u. s. w. Das andere innere Ohr und beide
abyrinthe waren normal.

Zugsführer Hans H. wurde am 19. September 1917 von einem Schrapnellsplitter am
interkopf verletzt. Der Splitter steckt noch darin. Nach der Verletzung wurde Patient ohn-
ächtig. Zwei Monate später ergab die Untersuchung für das rechte Ohr: Laute Sprache
n Ohr. Linkes Ohr normal. Beide Labyrinthe normal.

An einem Gewehrkugelsteckschuß des Hinterhauptes (Projektil operativ
ntfernt) bestand Schwindel. Das Hörvermögen war anfangs gut, hat
ch später links bis auf lautes Sprechen am Ohr verschlechtert.

An einem Gewehrkugelsteckschuß des rechten Hinterhauptes war eine
eiderseitige Innenohraffektion vorhanden mit Schwindelanfällen bei normaler
byrinthärer Reflexerregbarkeit.

Bei einigen Steckschüssen des Hinterhauptes fand sich eine passive
yperämie des Trommelfelles ohne sonstige Ohrsymptome.

V. Die indirekten Verletzungen des Ohres durch Detonation und Explosion.

Unter den indirekten Schußverletzungen des Gehörorganes sind die
hrverletzungen bei Explosion und Detonation nur um weniges häufiger als
e Ohraffektionen bei Schußverletzungen des Schädels, dagegen machen die
direkten Verletzungen des Ohres bei direkten Schußverletzungen des Körpers
t Ausschluß des Kopfes nur 5·8% der indirekten Schußverletzungen des
hres ($^1/_{100}$% des gesamten Materiales) aus (*Alexander* und *Urbantschitsch*).

Die Mortalität ist bei den indirekten Verletzungen des Innenohrs viel
inger als bei den direkten. Die Einzelheiten des Zustandekommens der
direkten Innenohrverletzungen lassen sich aus der Anamnese erschließen.
ymann unterscheidet in Übereinstimmung mit anderen 2 Gruppen der
direkten Innenohrverletzungen durch Schuß:

1. Gruppe, bei der das Geschoß direkt am Schädel einwirkt und das
ere Ohr nun durch Fraktur oder Fissur des Felsenbeins oder ohne nach-

weisbare makroskopische Verletzung durch Erschütterung der Kopfknochen
geschädigt wird und eine

2. Gruppe, bei der die Verletzung durch die akuten Luftdruckschwan-
kungen bei Explosion und Detonation eintritt (*Haymann*, S. 57/58).

Der traumatische Symptomenkomplex knapp nach der Explosion besteh
in kürzerer oder längerer Bewußtlosigkeit, Schwindel und Ohrensausen (*Beck*
Denker, Friedländer, R. Hofmann, Mayer v. Gottesberg, Neumann, Ruttin
Thost, Zange, Alexander u. a.). Es zeigen sich die typischen Symptome de
Innenohraffektion. Der hochgradige Schwindel hält nicht lange an, der gering
oft viele Monate. In leichten Fällen sistieren Schwindel und Ohrensause
nach 2—3 Wochen (*Neumann*).

Indirekte Schädigungen des Mittel- und Innenohres entstehen haupt
sächlich durch Luft- und Gasdruckschwankungen bei der Schußexplosion
Diese Schädigungen sind an äußere Verletzungen gebunden. Ausgedehnt
Verletzungen tiefergelegener Gewebsbezirke, auch des Knochens, durch de
Luft- bzw. Gasdruck beim Platzen oder Vorbeifliegen von Geschossen könne
auch in Fällen beobachtet werden, in welchen oberflächliche Teile de
Körpers keine Verletzungen aufweisen (zit. nach *L. Haymann*, S. 32).

Man kann auch von akuten und chronischen Schußläsionen spreche
(*Haymann*, S. 83). Bei der indirekten akuten Verletzung kommt in erster Lin
die grobe Luftdruckschwankung in Betracht: Der Explosivstoß (*Passow*
v. Eicken). Die chronischen Schallschädigungen sollen sich als Detonation
neuritis äußern. Sie unterscheiden sich nach *Joshii* und *Hössli* von de
durch einmalige Schalleinwirkung erzeugten Innenohraffektionen und weise
auf eine rein mechanisch wirkende Schädigung hin, die mit der akustische
nichts zu tun hat (*Haymann*, S. 91). Die schädigende Wirkung wird ausg
übt auf dem Wege der Schallübertragung über das Mittelohr (*Bezold*) u
durch die Zuleitung der Schallwellen direkt durch die Knochen der Inne
ohrkapsel (*Politzer, Frey*), somit auch auf dem Wege einer rein ossale
Schallübertragung.

Für die Entstehung akuter Schädigungen kommt in erster Linie die aerotympan
Schalleitung in Betracht. Bei chronischen Schädigungen daneben auch die Knochenleitu
Der Entstehungsmechanismus der Innenohrverletzung durch Schuß, besonders der chronisch
Fälle, ist mit der professionellen Schwerhörigkeit durch Lärmarbeit in Analogie zu bring
Über die Voraussetzungen, die durch das Mittelohr selber geliefert werden, besonders du
den Zustand der Gehörknochenkette, sind die Ansichten in der Literatur geteilt. Vor all
ist noch nicht entschieden, ob die Gehörknochenkette im wesentlichen als schalleiten
oder schalldämpfender (*Zimmermann*) Apparat funktioniert. Ergebnisse der experimentell
Untersuchungen von *von Eicken* und *Hössli* zeigen, daß Schuß- und Schallschädigungen,
durch die Luft- und Knochenleitung einwirken, nur dann eine Innenohrläsion nach sich zieh
wenn das Mittelohr normal war. War dagegen an den Versuchstieren durch operative E
fernung des Ambosses, durch eine entzündliche Mittelohraffektion oder durch einen exak
experimentellen Gehörgangverschluß die Mittelohrfunktion gestört, so gelang es nic
experimentelle Schallschädigungen hervorzurufen.

Anatomie: Als frische Schädigungsfolge findet man eine Zertrümmerung oder Z
rüttung des *Corti*schen Organs (*Wittmaack*). Die anatomischen Verletzungsfolgen sind
so gröber, je weniger es sich um ein akustisches und je mehr es sich um ein mechani
wirkendes Trauma handelt.

Wittmaack fand als erster experimentell am Meerschweinchen, daß sowohl bei kontinuier-icher Schallzufuhr durch Luft- und Knochenleitung sowie bei einmaliger oder wiederholter urz dauernder, intensiver Schalleinwirkung (Pfiff, Knall des Jagdgewehres) akute Ver-inderungen im Nervenganglienapparat der Schnecke verursacht werden: degenerativer Zerfall ler Nervenfasern und Sinnesepithelien als eine akute traumatische Affektion des gesamten Neurons. An den akuten Prozeß schließen sich sekundäre Rückbildungsprozesse an. In den Stützzellen der Papilla basilaris, im Bereiche des Labyrinthes sind in der Regel keine Ver-inderungen nachzuweisen. Wir haben hier das Bild der akuten traumatischen degenerativen Neuritis vor uns. *Wittmaack* glaubt nun, die stärksten Veränderungen dann gefunden zu aben, wenn die Schädigungen auf dem Wege der Luft- und Kopfknochenleitung erfolgten ind schob der Knochenzuleitung für die Entstehung chronischer Schallschädigung den weitaus größten Einfluß zu (zit. nach *Haymann*, S. 79).

Siebenmann, von Eicken, Yoshii und *Hössli* sind geneigt, im wesentlichen nur dem Mittelohr bzw. der Luftleitung eine Bedeutung bei der Entstehung der professio-iellen Schwerhörigkeit zuzumessen. *Wittmaack* dagegen vertritt die Ansicht, daß auch die Kopfknochenleitung eine Rolle dabei spielt, und hat diesbezügliche Versuche angestellt. Der Klöppel einer elektrischen Klingel, mit der durch Lufttöne allein keine Ohrschädigung erursacht wurde, wurde auf dem Metallboden des Käfigs spielen gelassen, in welchem sich die Meerschweinchen befanden. Bei dieser Versuchsreihe fand *Wittmaack* erst nach 100 – 150tägiger Lärmdauer Veränderungen im Gehörorgan in Form eines isolierten Ausfalles einer Reihe von Sinneszellen bei erhaltenem Stützapparat, verbunden mit erheblicher Lichtung der Nerven-ellen und Ganglienlager in den zugehörigen Bezirken. „Es fiel ferner auf, daß der Prozeß nehr in den oberen Schneckenwindungen lokalisiert war, wie ich dieses auch bereits in neiner ersten Arbeit hervorgehoben habe. Ich mußte auf Grund dieser Versuchsreihe den Schluß ziehen, daß zweifellos bei so geringer Lufttonintensität, daß hierdurch allein eine Schallschädigung nicht mehr erfolgt, diese dennoch auftreten kann, wenn der Schall gleich-eitig durch Knochen- bzw. Körperleitung dem Ohre zugeführt wird, und halte die Berech-igung dieser Schlußfolgerung nach wie vor gegenüber allen hiergegen gerichteten Anfein-lungen der *Siebenmann*schen Schule aufrecht“ (*Wittmaack*, l. c. S. 22). *Wittmaack* weist lagegen alle Versuchsanordnungen, bei welchen zwar Schallzuleitung auf dem Wege der Körper- oder Knochenleitung erfolgte, die Intensität des Lufttones aber so stark war, daß er allein für die Schädigung ausreichte, als nicht beweisend zurück. In diesen Fällen geschehe iatürlich die Schädigung nur durch die Luftleitung. *Wittmaack* sieht den wichtigsten Punkt einer eigenen Versuche darin, daß er die Intensität der Schallquelle so schwach gewählt hat, laß eine Schädigung ausschließlich durch reine Lufttöne nicht mehr in Betracht kommt.

Eine andere Versuchsanordnung benutzte *Wittmaack* in der Anbringung von zwei Käfigen von Blechrollenform an eine große, elektrisch betriebene Stimmgabel D_1 von ingefähr 36 Schwingungen. Die in den Käfigen untergebrachten Meerschweinchen wurden äglich durch 12 – 14 Stunden der Einwirkung dieser tiefen, ausschließlich durch Körper-eitung übermittelten Töne ausgesetzt. Hierbei erzielte *Wittmaack* ganz charakteristische Veränderungen im Gehörorgan, die sich mit denen bei der anderen Versuchsreihe erhaltenen leckten.

Auffallend ist *Wittmaack* ein Unterschied in der Lokalisation des Degenerationsprozesses: Während bei der Luftleitungsschädigung vorwiegend die unteren Windungen vom Degene-ationsprozeß befallen werden, sind bei der reinen Körperleitungsschädigung die oberen Windungen bei weitem stärker betroffen. *Wittmaack* sieht hierin einen Einklang mit der *Helmholtz*schen Theorie, da ja bei der Schädigung durch Körperleitung ein tieferer Ton ver-vendet worden ist. Er glaubt auch, aus seinen Versuchen die Tatsache ableiten zu können, laß mit der Zunahme der Tonhöhe die Schädigung durch Luftleitung zunimmt und hierbei lie durch Knochen- oder Körperleitung verursachte Schädigung übertrifft, mit der Abnahme er Tonhöhe dagegen die Schädigung durch Knochen- und Körperleitung zunimmt und die Schädigung durch Luftleitung abnimmt. Die Knochenleitungsschädigungstendenz würde darnach nit zunehmender physikalischer bzw. abnehmender physiologischer Energie der Töne zu-iehmen (*Wittmaack*, S. 28).

Außer in der Lokalisation sind auch in der Art des Degenerationsprozesses nach Schädigung durch Knochen- und Körperleitung gegenüber der Schädigung durch Luftleitung Unterschiede festzustellen. Die Veränderungen beginnen zeitlich mit dem Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen, an ihn schließt sich der Sinneszellenzerfall des *Corti*schen Organs an. Am längsten bleibt der gröbere Stützapparat des *Corti*schen Organs unverändert. „Wollen wir der durch Luftleitung bedingten akustisch-traumatischen Cochleardegeneration gegenüber den auf anderer Ursache beruhenden Cochlearerkrankungen eine besondere Stellung einräumen, weil es sich hier um einen absteigenden Prozeß handelt, so müßten wir die durch Körperleitung bedingte zweifellos im Gegensatz hierzu den aufsteigenden Prozessen zuzählen und könnten sie daher vollständig in Parallele setzen zu den Cochleardegenerationen mit andersartiger Ätiologie, wenigstens soweit wir bisher über diese unterrichtet sind" (*Wittmaack*, S. 29). Das Labyrinth blieb auch bei der Ohrschädigung unter Vermittlung von Knochen- und Körperleitung intakt. *Wittmaack* hebt noch hervor, daß der Beginn des Degenerationsprozesses im Nervenfasern- bzw. Ganglienzellenlager bei der Schädigung durch reine Knochenleitung auch physiologisch von Bedeutung ist. Er meint, daß dieser Befund dafür spricht, daß die Erregung bei Knochenleitung nicht, wie dies *Bezold* annahm, auf kraniotympanalem, sondern auf rein kranialem Wege erfolgt und damit, zum Teil wenigstens, direkt an den Nervenfasern ohne Vermittlung des *Corti*schen Organs und der Membrana basilaris angreift. Bei der Knochenleitungsschädigung tritt die akustische Komponente mehr hinter der rein traumatischen zurück als bei Schädigung durch Luftleitung. *Wittmaack* kommt zum Schluß, „daß ganz zweifellos Schallschädigungen des Cochlearneurons möglich sind ausschließlich durch Körper- bzw. Knochenleitung und daß es daher geradezu sinnlos ist, die Schädigungsmöglichkeit eines Tones bzw. Geräusches ausschließlich nach der Stärke des Lufttones beurteilen zu wollen".

Das anatomische Substrat der Commotio auris internae ist nicht vollständig bekannt. Im Falle von *Moos* fanden sich Innenohrblutungen und hämorrhagische Infiltrate, aber in diesem Falle bestand auch eine frische Mittelohreiterung. Manche Autoren wollen den Sitz der Schädigung bei der Commotio auris internae in das cerebrale Gebiet verlegen, unter der Annahme einer Läsion des centralen Octavus (*Oppenheim*, *Zange*) oder vasomotorischer Centren (*Fein*, *Friedmann*, zit. nach *Haymann*, S. 65). Andere Autoren nehmen eine Läsion im peripheren Innenohr an (*Politzer*, *Schwartze*, *Stenger*, *Spira*, *Barnick*, *Theodore* u. a. [zit. nach *Haymann*, S. 66]).

Barnick und *Stenger* glauben auf Grund des Befundes von Blutaustritten im Schneckenfenster an starke perilymphatische Druckschwankungen. *Theodore* fand in einem Fall nach Sturz auf den Kopf eine degenerative Atrophie des Octavus und seiner Nervenendstellen. Ähnliches fand in älteren Fällen *Sakai.*

Man hat versucht, auch auf experimentellem Wege die der Commotio auris internae zu grunde liegenden anatomischen Veränderungen festzustellen. Meist handelt es sich um Verhämmerungsversuche. *Stenger* fand Blutaustritte an den verschiedensten Stellen des Innenohrs bei der Ratte. *Joshii* sah Aufquellung und Atrophie der Pfeilerzellen und der Membrana tectoria und nimmt auf Grund seiner Befunde an, daß es sich bei den Erschütterungsschädigungen des Innenohres um molekulare Veränderungen des *Corti*schen Organes sowie der Ganglienzellen und der Nervenfasern handelt. *Zange* stützt sich auf die Ergebnisse der experimentellen Commotio cerebri, bei der sich kleinere und größere Blutergüsse nicht nur in den weichen Hirnhäuten und um die Nervenaustrittsstellen, sondern kleinste Blutungen mit nachfolgender Degeneration der Ganglienzellen auch in der Brücke, im verlängerten Mark, in den Brückenarmen, im Klein- und Großhirn finden, da die Erschütterungsschädigung des VIII. Hirnnerven meist nicht im peripheren Endorgan, sondern im centralen Gebiet zu suchen ist (zit. nach *Haymann*, S. 67).

„Was ferner die Lokalisation der genannten Veränderungen im Gebiete der Endausbreitung des Nervus cochlearis betrifft, so fand *Hössli* in seinen Schießversuchen vorwiegend den oberen Teil der ersten und den Anfang der zweiten Windung ungefähr bis zu ihrer Mitte lädiert, wobei in den verschiedenen Versuchen nicht immer genau dieselbe Stelle alteriert wurde. Es ist dies dieselbe Stelle, die auch bei den Schädigungen durch Pfeifentöne mit c^4 und c^5 ausgesprochen geschädigt wurde. Nun hat *Hössli* mit seinen Schießversuchen zwar keine verschiedenen Schußwaffen gebraucht, so daß daraus keine sicheren Anhaltspunkte über verschiedene Effekte verschiedenartig gestalteter Detonationsschädigungen gewonnen werden können. Bemerkenswert ist hier jedoch immerhin, daß von verschiedenen Autoren bei Schüssen, die nach Qualität sehr verschiedenartig waren, auf dieselbe Stetigkeit der Schädigungslokalisation in der Schnecke – allerdings nur auf Grund klinischer Deduktionen wegen des konstanten Ausfalls von c^4 und c^5 – hingewiesen worden ist. Eine sichere Erklärung für diese Vorgänge oder positive Unterlagen für eine solche haben wir bisher nicht. Die Erklärung *Hösslis*, daß bei Schüssen anscheinend durch besondere Momente physikalischer oder trophischer Natur gerade die basalen Schneckenwindungen geschädigt werden, ist natürlich nur eine Umschreibung unserer mangelnden Erkenntnis. Sehr beachtenswert ist in diesem Zusammenhange für die Bewertung der verschiedenartigen Wirkung von Schußschädigungen auch die neuerdings von *Wittmaack* gemachte Angabe, wonach bei hauptsächlicher Luftzuleitung Schallschädigungen vorwiegend die untere Windung, bei reiner Knochenzuleitung die obere Windung schädigen" (*Haymann*, zit. S. 112, 113).

Nach *Passow* und *Thost* bildet die Intaktheit des Schalleitungsapparates einen gewissen Schutz für das Innenohr. Nach *von Eicken*, *Hössli*, *Rhese* und *Siebenmann* sollen dagegen Veränderungen im schalleitenden Apparat geradezu einen Schutz gegen die schädigende Einwirkung von Schallwellen darstellen (zit. nach *Haymann*, S. 96). Dieselben Autoren haben zwar die Existenz einer akustischen schädigenden Komponente zugegeben, meinen aber, daß besonders bei traumatischen Veränderungen im *Corti*schen Organ, eine, zumindest neben der akustisch wirksamen, mechanische Schädigungskomponente angenommen werden muß.

Hössli verlegt wie *Joshii* die primären Veränderungen in das *Corti*sche Organ. *Hössli* folgert aus seinen Versuchen, daß sowohl Schall- wie Detonationstraumen, entsprechend abgestuft, primär zu einer Läsion und Zerstörung des Endorgans mit nachfolgender sekundärer Atrophie im Nervenganglienapparat führen. *Hössli* findet, daß man am histologischen Präparat nach der Schädigung durch Schußdetonation den Eindruck einer mechanischen Einwirkung erhält, gewissermaßen den eines Schlages auf das Ohr, bei der Pfeifenschädigung jedoch den der Wirkung eines übermäßigen aber adäquaten Reizes (zit. nach *Haymann*, S. 81). *Hössli* fand wie *Wittmaack* die ausgiebigsten Veränderungen, wenn das schädigende Trauma seinen Angriffspunkt in der Luft- und in der Kopfknochenleitung gefunden hatte. Dagegen gelangten *von Eicken* und *Hössli* auf Grund ihrer Experimente (*von Eicken* an entamboßten Versuchstieren) zu der Erfahrung, daß sowohl beim akuten als auch beim chronischen Schalltrauma der Luftleitung der ausgiebigste Einfluß für die Entstehung der Innenohrläsion zukommt.

Joshii glaubt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, daß die Sinneszellen des *Corti*schen Organs primär, die Ganglienzellen und Nervenfasern sekundär geschädigt werden. Die Schädigung durch Pfeifentöne besteht in einer trophischen Degeneration des Endneurons, bedingt durch Überreizung der Nervenendstellen. Die Schuß- oder Detonationsschädigung dagegen äußert sich nach *Joshii* mehr in grobmechanischen Veränderungen (zit. nach *Haymann*, S. 80). Weitere experimentelle Untersuchungen haben *von Eicken*, *Grünberg*, *Marx* und *Röhr* durchgeführt.

Der Entstehungsmechanismus der Schallschädigung bei Schußdetonation ist nicht verschieden von demjenigen bei anderen Schalltraumen, über welche reichliche experimentelle Untersuchungen vorliegen (*von Eicken*, *Friedrich*, *Grünberg*, *Hössli*, *Jähne*, *Joshii*, *Marx*, *Müller*, *Passow*, *Röhr*,

Siebenmann, *Wittmaack* [zit. nach *Haymann*, S. 69]). Bis zu einem gewissen Grad kann der Ohrbefund ähnlich sein demjenigen nach Verhämmerung des Kopfes (*Brunner*[7]).

Mitunter ist ein einmaliger Schuß für die Schädigung ausreichend, anderseits wird in manchen Fällen ausdrücklich das andauernde Schießen, also das wiederholte Trauma, das wiederholte Salvenfeuern in mehreren Gliedern als Ursache der Innenohrschwerhörigkeit angegeben.

Eine statistische Erhebung der bleibenden Hörstörungen durch Schußdetonation hat *Jähne* am Unteroffizierskorps eines Fußartilleristenregiments durchgeführt. Es handelte sich um Leute im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. 69% hatten dauernde Schädigungen des Innenohres, 31% waren ohrnormal geblieben. Die Innenohrschädigung prägte sich besonders in einer Einschränkung der hohen Töne von c^4 an aus. Bei einer geringen Anzahl von Fällen war die Perception für alle Töne geschädigt.

„Über die Zuleitung der Schädigung kommt *Jähne* auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Schädigung beim Geschützschießen hauptsächlich auf kraniotympanalem Wege vermittelt wird, und daß vorhandene Trommelfellveränderungen darauf keinen Einfluß haben. Allerdings gibt es nach seiner Ansicht sicherlich Fälle, in denen die Schädigung auch auf dem Luftwege übertragen wird; dabei handelt es sich aber in der Regel um zu nahes Stehen beim Geschütz. Bei der normalen Stellung der Artilleristen kommt hauptsächlich die Fortleitung der Erschütterung in festen Körpern in Betracht. Dafür spricht nach *Jähne*, daß, abgesehen vom Schießen in Panzertürmen, auch beim Schießen auf freiem Felde starke Bodenerschütterungen auftreten, ferner daß die Hörstörungen meist doppelseitig sind und der exakteste Watteverschluß keinen Einfluß auf ihre Entstehung ausübt. Auch die von *Jähne* auf Grund des Untersuchungsergebnisses von 10 Unteroffizieren einer Maschinengewehrabteilung vertretene Ansicht, daß Bedienungsmannschaften von Maschinengewehren, deren Feuerlärm am meisten dem der Geschütze ähneln soll, in der Regel keine nervöse Schwerhörigkeit akquirieren, wird von ihm im gleichen Sinne verwertet. Besonders interessant sind die Beobachtungen *Jähnes* in bezug auf die Wirkung des prophylaktischen Watteverschlusses des Gehörganges. Von 19 Untersuchten, welche keine Hörschädigung aufwiesen, hatten 4 regelmäßig, 12 unregelmäßig, 3 nie den vorgeschriebenen Watteverschluß des Ohres bei den Schießübungen angewendet. Von 24 Leuten, die regelmäßig beim Schießen die Ohren mit Watte verstopften, erlitten 20, von 37, die unregelmäßig oder gar keine Watte trugen, 22 eine Hörschädigung" (zit. nach *Haymann*, S. 73).

Müller fand an 51 Fußartilleristen, die längere Zeit Schußdetonationen ausgesetzt waren, jedoch Watte in den Ohren trugen und abseits standen, unmittelbar nach dem Schußtrauma in 26 Fällen eine Beeinträchtigung des Hörvermögens, in 40 Fällen bestand kurz nach dem Schießen eine geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung für c vom Scheitel. Er fand auch keinen Unterschied im Befund an Leuten mit normalem oder vorher verändertem Trommelfell. In 4 Fällen klagten die Leute über subjektives Brummen im Kopf und über Schwindel (zit. nach *Haymann*, S. 71). Über den Verlauf dieser Fälle wird nichts angegeben.

Friedrich sah 6 Fälle, in welchen die Schwerhörigkeit plötzlich infolge eines in nächster Nähe unvermutet abgefeuerten Kanonenschusses aufgetreten

[7] Siehe *L. Schönbauer* und *H. Brunner*, Commotio cerebri. Dieses Handbuch B. II, 1. Hälfte, S. 273.

ist. Die Flüstersprache war dabei 3mal sehr stark herabgesetzt, u. zw. am stärksten in den frischesten Fällen, 3mal war die Hörfähigkeit für die ganze Tonreihe gleichmäßig eingeschränkt, einmal für die hohen Töne beträchtlich verkürzt. In 2 Fällen trat nach ungefähr einem Jahr eine nennenswerte Hörbesserung ein, die Schwerhörigkeit war mehr einseitig oder es war das andere Ohr nur leicht geschädigt.

Auch die Befunde von *R. Müller* scheinen auf den cerebralen Chok, verursacht durch anhaltende Schußdetonationen, hinzuweisen. Er fand nämlich u. a., daß bei 40 unter 51 Artilleristen, die längere Zeit dem Lärm von Sprenggranaten ausgesetzt waren, die Perceptionsdauer für die Stimmgabel unmittelbar nach den Schußübungen deutlich verkürzt war. Ich glaube nicht, daß diesem Symptom Veränderungen im peripheren Ohr zu grunde gelegen sind, sondern daß diese Verkürzungen nur ein Ermüdungs- bzw. Choksymptom darstellen.

Brieger hat 1896 eingehend die traumatischen Hörstörungen und die Labyrinthtraumen bearbeitet. In ätiologischer Beziehung nimmt er an, daß der Liquor plötzlich aus dem Gehirn durch den Aquaeductus cochleae vorgedrängt und damit ein Überdruck im inneren Ohr hervorgerufen wird.

Stenger findet nach experimenteller Kopferschütterung ohne Verletzung der knöchernen Innenohrkapsel Blutungen im Innenohr, u. zw. in den Räumen des Labyrinths und der Schnecke innerhalb des Octavus, besonders des Cochlearis.

Rhese fand nach Kopftraumen ohne oder ohne wesentliche sonstige Beteiligung des Ohres Verkürzung der Kopfknochenleitung, Verkürzung der Luftleitung für mittlere Töne, negative Uhr durch die Kopfknochen. Befallensein beider Ohren.

R. Müller glaubt, daß die Einengung der oberen und der unteren Tongrenze mindestens für eine Miterkrankung der centralen Teile spricht.

Stenger hebt bei den traumatischen Innenohrneurosen den Ausfall der hohen Töne und die Labyrinthsymptome hervor. Charakteristisch sind Tonlücken und Verkürzung der oberen Tongrenze von c_4 aufwärts.

Die mitunter gefundene schlechte Perception für mittlere Töne soll nach *Gradenigo* mehr für die Schädigung des Cochlearisstammes sprechen, nicht für eine Schädigung der Schnecke. Rinne und Schwabach sind verkürzt. Mitunter bestehen intermittierende Stimmgabelperception als Ausdruck leichter corticaler Ermüdbarkeit, hysterische traumatische Neurosen oder psychische Störungen. Ziemlich selten wird Falschhören oder Doppelthören angegeben (*Friedmann*, zit. nach *Haymann*, S. 103) sowie akustische Überempfindlichkeit (*Hofer* und *Mauthner*).

Der Grad der Funktionsstörung hängt vom Verletzungsgrad ab und reicht bis zu einseitiger Taubheit und Verlust der labyrinthären Funktion. In manchen Fällen besteht unmittelbar nach der Explosion Taubheit, die aber schon nach einigen Tagen zurückgeht.

R. Müller (zit. nach *Rhese*) meint, daß bei den Traumen des Innenohres das zweite Ohr, wenn auch in geringem Grade, stets mitbefallen sei, daß vorher schon erkrankte Innenohren besonders gefährdet seien und daß

der Grad der Hörstörung ein Gradmesser sei für die Kopfschmerzen, das Sausen und den Schwindel.

Das Ohr ist besonders gefährdet, wenn durch den Luftdruck der Verletzte zu Boden geschleudert wird und dabei eine Kopfverletzung erleidet. In solchen Fällen werden oft u. a. anfallsweise auftretende Schwächezustände als Verletzungsfolge angegeben.

An einem 44jährigen Offizier sah ich eine frische traumatische heilende Ruptur des rechten Trommelfelles mit traumatischer Erkrankung des Innenohrs mit einer Hörschärfe von unter 1 *m* akzentuierter Flüsterstimme. Das linke Ohr war normal. Die Anamnese (27. Juni 1917) ergab, daß der Kranke am italienischen Kriegsschauplatz eine Steinschlagverletzung an der rechten Schulter erlitten und durch eine gleichzeitige Minenexplosion verschüttet worden war.

Mitunter wird ein Innenohrsymptomenkomplex fälschlich auf ein Trauma zurückgeführt. So sah ich während des Krieges einen Soldaten, der eine hochgradige Innenohraffektion mit heftigem Labyrinthschwindel und rechtsseitiger Facialislähmung hatte, die angeblich nach einer Ohrfeige aufgetreten waren. Tatsächlich waren sie die Folgen einer cerebrospinalen Meningitis.

Die einseitige Innenohraffektion nach Verschüttung ist mitunter kombiniert mit multiplen, genau feststellbaren Blutungen. Infolgedessen kann man annehmen, daß in einzelnen dieser Fälle auch endolymphatische Innenohrblutungen die Ursache dieser Symptome sind. Nach Verschüttung bestehen später oft Schlaflosigkeit, Beschwerden beim Sprechen u. a. m. Mitunter erfolgt einseitige organische Ertaubung durch Detonation. So sah ich einen Offizier, der im Schützengraben infolge von Schrapnelldetonation rechts ertaubt war, das linke Ohr war normal, desgleichen beide Labyrinthe.

Franz Josef Z., Landw.-Inf.-Reg., Wien, 1/15, K. Zivil: Kutscher, stets gesund. Leiden entstand Anfang Januar in den Karpathen. Ohne Verletzung. Patient war in Schwarmlinie, als unmittelbar hinter ihm ein Gewehrschuß abgefeuert wurde, worauf rechts Ohrensausen und nach 2—3 Tagen Schwerhörigkeit auftrat. Kein Ausfluß.

Nach einem Granatvolltreffer in einem Beobachtungsposten trat an einem Soldaten akut eine einseitige (linksseitige) Cochlearisaffektion auf. Es fand sich Herabsetzung des Hörens für hohe und tiefe Töne mit Kopfdruck, Ohrensausen, Ohrschmerzen beim Gähnen und traumatischer Perforation des linken Trommelfelles. Hörschärfe v 3 *m*.

Hofer und *Mautner* untersuchten 140 Personen nach einer Pulverexplosion. Bei denjenigen Leuten, die weniger als 200 *m* vom Explosionsherd entfernt waren, fanden sich Veränderungen in allen Teilen des Gehörorgans. Außerdem waren diese Personen zu Boden geschleudert worden und boten auch durch den Fall verursachte Verletzungen. An denjenigen Personen, die 200—1000 *m* vom Explosionsherd entfernt waren, ergaben sich vorwiegend Veränderungen im Mittel- und Innenohr. Von 125 Personen klagte eine über vorübergehende Taubheit, 2 in einem Ohr, 10 über Schwindel (darunter 1mal ausgesprochener Drehschwindel). In 6 Fällen fanden *Hofer* und *Mautner* bei epitympanaler Rötung des Trommelfells und annähernd normaler Hörschärfe Spontannystagmus nach beiden Seiten. In 70% der Fälle fand sich eine geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung mit intermittierender Stimmgabelperception. In den Fällen mit Schwindel bestand auch häufig psychische Alteration. Der Verlauf war in der größten Mehrzahl der Fälle ein günstiger. Es blieb nur eine geringe Schwerhörigkeit, bei den meisten wurde das Ohr vollständig normal.

Meyer zum Gottesberge fand unter 105 Fällen 95mal eine Läsion des inneren Ohres (Detonationsneuritis). Bisweilen wurden subjektive Geräusche besonders von hohem Toncharakter angegeben. Häufig wurde über Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen geklagt. Gleich nach dem Trauma standen die Betroffenen meist unter einer schweren Chokwirkung und boten nicht selten das Bild psychischer Depression. Er fand nie vollkommene Taubheit, immer zumindest noch Hörreste (zit. nach *Haymann*, S. 75).

Bestehen neben der Innenohraffektion Veränderungen im Mittelohr, so kann die Ursache der Erkrankung des Innenohres oft nicht eindeutig bestimmt werden.

Ursprünglich glaubte ich, daß chronische Mittelohreiterungen häufig zu Innenohratrophie führen, desgleichen Otosklerose. Ich glaubte, klinisch eine solche Innenohratrophie in allen Fällen von chronischer Mittelohreiterung, chronischem Adhäsivprozesse und Otosklerose annehmen zu müssen, wo nur ein rudimentäres Hörvermögen, etwa bis Umgangssprache unmittelbar am Ohr (a. c.), bestand. Ich glaubte, daß eine derartige geringe Hörschärfe mit Schalleitungsveränderungen allein nicht erklärt werden könne. Seither wurde ich aber anderer Meinung auf Grund des histologischen Befundes eines Falles von luetischer Otosklerose, in welchem ich bei einer klinisch nachgewiesenen Hörschärfe von Umgangssprache a. c. das *Corti*sche Organ im Hauptteil der Schnecke normal gefunden habe[8].

Es ist möglich, auch in Fällen von chronischer Mittelohreiterung eine Innenohraffektion auf das Explosionstrauma zurückzuführen, wenn der Kranke angibt, daß die Verschlechterung der Hörschärfe akut im Anschluß an das Trauma aufgetreten ist. Oft stellt sich die Schwerhörigkeit erst später ein. So berichtete eine Kranker, daß er nach einer Granatexplosion zunächst keine Hörstörungen hatte, sondern die Schwerhörigkeit erst zwei Tage später bemerkte. Sehr häufig werden bei Detonationsverletzungen Blutungen aus dem Ohr unmittelbar nach der Verletzung angegeben. Mitunter besteht unmittelbar nach der Explosion nur das Gefühl des Verlegtseins des Ohres und eine ausgesprochene Schwerhörigkeit zeigt sich erst in den dem Explosionstrauma folgenden Tagen oder Wochen. In einzelnen Fällen stellt sich erst spät, viele Monate nach der Explosion, eine Verschlechterung der Hörschärfe, anfallsweises Auftreten von Überregbarkeit bei labyrinthären Traumen ein, mitunter Schwindel mit ausgesprochenen Sturzbewegungen. Der pathologische Nystagmus kann nach und nach durch einen neurasthenischen abgelöst werden. Mitunter besteht Kopfnystagmus. In einzelnen Fällen zeigt sich undulierender Nystagmus als Spätfolge des Explosionstraumas. Chronische Adhäsivprozesse können durch indirekte Traumen und Explosion eine akute bedeutende und bleibende Verschlechterung der Hörschärfe erfahren.

In manchen Fällen unterschätzt der Verletzte den Grad seiner Schwerhörigkeit, besonders bei einseitiger traumatischer Innenohraffektion. So sah ich einen Mann, der bei einer Granatexplosion verschüttet worden war und angab, rechts seither etwas schlechter zu hören als früher. Die Untersuchung ergab auf dem rechten Ohr fast völlige Taubheit, das linke Ohr war normal.

Subjektive Ohrgeräusche sind nach akuten intensiven Schußtraumen fast stets vorhanden. Bei den chronisch entstandenen kommen sie vor, sind aber nicht so häufig, verhalten sich hier ähnlich wie bei der professionellen Schwerhörigkeit (*Passow*, zit. nach *Haymann*). *Albrecht* (zit. nach *Haymann*, S. 105) hat in seinen Fällen eine Gruppierung der subjektiven Geräusche versucht. Er fand Sausen in 54%, Singen in 6·4%, Klingen in 4·5%, Brummen in 3·66%, Hämmern, Klopfen, Brausen, Rauschen je in 1·83%, Zischen, Klingeln,

[8] Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Berlin. Julius Springer. 1928.

Dröhnen und Pfeifen in je 0·91 %. *Albrecht* beobachtete weiters tiefe, besonders als Summen bezeichnete Geräusche, zeitlich wesentlich früher (durchschnittlich innerhalb der ersten 4 Wochen), wie z. B. die als Singen angeführten von hohem Toncharakter (2—6 Monate) (zit. nach *Haymann*, S. 105).

Labyrinthsymptome sind in verschiedener Intensität bei den akut entstandenen Schalltraumen des Innenohres fast stets nachweisbar, bei den chronisch entstandenen sind sie selten. Die Labyrinthsymptome bestehen in Spontannystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, spontanem Vorbeizeigen, Störungen der Reflexerregbarkeit, Änderung des experimentellen Vorbeizeigens, in Falltendenz und atypischer Fallreaktion. Die Scheindrehung beim Schwindel wird gewöhnlich auf die Umgebung projiziert, Scheindrehung des eigenen Körpers wird selten angegeben. Charakteristisch ist die rasche Abnahme der Stärke des Schwindels und der Gleichgewichtsstörungen. Als direkte Verletzungsfolge ist der Schwindel nach ungefähr 8 Wochen geschwunden. In vielen Fällen bleibt er jedoch als neurotischer Schwindel bestehen, das gleiche gilt für den Nystagmus. Die kontinuierliche Intensitätsabnahme der labyrinthären Erscheinungen wird auch von *Friedländer* als charakteristisch für die labyrinthäre Natur der Schädigungen angesehen. Lange Dauer der labyrinthären Reizerscheinungen oder periodische Wiederkehr von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen deuten auf die vasomotorische Ätiologie der labyrinthären Störung oder auf traumatische Neurose. Anfallsweise auftretender Nystagmus tritt besonders bei centralen intrakraniellen Druckschwankungen auf. Die labyrinthäre Reflexerregbarkeit ist dabei meist normal.

Weitere Begleiterscheinungen, besonders kurze Zeit nach dem traumatischen Geschehen, sind starke Rötung oder Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute, Schweißausbruch, Pulsbeschleunigung, Unregelmäßigkeit des Pulses (*Friedländer, Oppenheim, Passow*, zit. nach *Haymann*, S. 110). Es sind dies vasomotorische Störungen. *Haymann* verweist außerdem noch auf lokale Kopfschmerzen und auf Sensibilitätsstörungen im Bereiche des geschädigten Ohres.

Hochgradig ist die Schädigung dann, wenn das indirekte Innenohrtrauma durch eine traumatische eitrige Mittelohrerkrankung kompliziert war.

In einem Fall von Detonationstrauma (Platzen einer Granate in nächster Nähe, Bewußtlosigkeit $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde, akute Innenohraffektion) bestand labyrinthäre Übererregbarkeit (wie bei Hirntumoren), verbunden mit Anfällen von neurotischem Spontannystagmus. In anderen Fällen wurden lange Zeit nach dem Trauma labyrinthäre Untererregbarkeit und symptomlose Verkürzung der Kopfknochenleitung als Ausdruck des meningealen Traumas gefunden. Nicht selten beobachtet man Blutaustritte ins Trommelfell, Schmerzen im Warzenfortsatz, Spontanblutungen aus dem Ohr.

Ein Kranker bot rechts eine traumatische Erkrankung des inneren Ohres und hatte außerdem eine symptomlose Verkürzung der Kopfknochenleitung des linken Ohres. Die Hörschärfe war für v rechts 1 *m*, links normal.

Ein Patient, der vorher stets ohrgesund war, ertaubte am 7. September 1914 am rechten Ohr infolge einer Schrapnellexplosion in nächster Nähe: darnach Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, Ohrensausen, Patient machte wieder Dienst. Ich sah ihn am 9. April 1915. Er war rechts taub, hatte links eine Innenohrschwerhörigkeit mit v 2 *m*, das rechte Labyrinth war für Drehung unerregbar, calorisch erregbar, das linke Labyrinth war normal.

In einem Fall war eine Granatexplosion in zwei Schritt Entfernung vom Kranken (mit Verschüttung), von rechtsseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit gefolgt, das linke Ohr wurde taub, beiderseits bestand neurasthenische Übererregbarkeit des Labyrinths.

In einem Fall von Innenohraffektion mit traumatischer Ruptur nach Detonation bestand spontaner Nystagmus und Untererregbarkeit auf dem Drehstuhl.

Friedmann hat den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterungen studiert, er findet einen fließenden Übergang von den funktionellen zu den organischen Veränderungen. Nach *Th. Démétriades* kann das Labyrinth eine unterstützende aktive Rolle an dem Zustandekommen einer Vasoneurose und einer cerebralen Hypertonie spielen.

Durch Kopftraumen kann eine latente Arteriosklerose manifest werden (*Stein*).

Auf der Grundlage der organischen Innenohrläsion kann sich eine traumatische Hysterie entwickeln, die einen schwereren Grad erlangen und länger bestehen kann als die Innenohrverletzung selbst. Besonders protrahierter Schwindel läßt auf traumatische Neurose bzw. Hysterie schließen (s. o.).

O. Mautner und *A. Zange* finden die psychogenen Cochlearis- und Labyrinthstörungen in der Regel doppelseitig. Sie können mit organischer Schädigung des Innenohres auftreten. *Zange* findet psychogene Funktionsstörungen im Bereiche des Ohres selten bei direkten Schädeltraumen mit Hirnerschütterung durch Sturz, Schlag oder Prellschuß, häufiger bei Granatexplosion ohne äußere Verletzungen zuweilen auch bei Menschen, die schon früher einmal eine Schädigung im Bereiche des Ohrapparates davongetragen haben.

Nach Innenohrerschütterung kann die Hörschärfe variieren, Schwindel kann noch vorhanden sein, auch die Neigung zu Schwindel, wenn der Spontannystagmus längst geschwunden ist.

Die Ohrhysterie kann mit anderweitigen hysterischen Erscheinungen einhergehen: Hysterischen Lähmungen und Krämpfen, räumlicher Desorientierung (*Passow*), Sensibilitätsstörungen, Ausfall der Schmerzempfindung u. s. w. Dazu kommen Sprach- und Stimmstörungen bis zum Grade der Stummheit und Stimmlosigkeit, endlich hysterische Störungen aller Sinnesorgane. Auch die Otalgie kann Teilerscheinung einer Ohrhysterie bilden, dazu kommen noch Störungen der Sensibilität des äußeren Ohres, intermittierende Stimmgabelperception, Auftreten varianter Ausfallinseln für Stimmgabeltöne, typische Beeinflussung bestehender subjektiver Geräusche durch den galvanischen Strom im Sinne der Verstärkung, der Verminderung und der Aufhebung.

Psychische Störungen können aber auch durch Warzenfortsatzoperationen verursacht werden, offenbar durch das Trauma des Meißelns: Kopfschmerzen, Schiefhaltung des Kopfes, Schwindel, Schwächegefühl, erhöhte psychische Reizbarkeit, Ausfall bzw. Verkürzung der hohen Töne, Einengung der oberen und unteren Tongrenze bei geringer Abschwächung des mittleren Tongebietes. Nach Kopftraumen finden sich häufig hyperalgetische Zonen vom Kopf bis zur Brust (*Clairmont*).

Die Diagnose der hysterischen Hörstörung wird durch gleichzeitige sonstige hysterische Symptome erleichtert. Wechsel im Grade der Schwerhörigkeit spricht für eine funktionelle und gegen eine organische Schädigung. *Zange* gibt als charakteristisch an, daß der Umfang und die Stärke der psychischen Störungen mit der Schwere des mechanischen Insultes nicht im Einklang stehen. Dieser Weg zu einer Differentialdiagnose ist aber praktisch kaum gangbar, denn erstens sind wir, die Intensität der Schädigung anlangend, gewöhnlich auf den Bericht des Verletzten angewiesen, und zweitens haben wir während des Krieges Fälle genug beobachtet, in welchen eine an sich nicht bedeutende Schußverletzung zu schweren, besonders einseitigen organischen Störungen der Innenohrfunktion bis zum Grade der völligen Aufhebung dieser Funktion geführt hat.

Behandlung, Verlauf. Unter den konservativen Maßnahmen stehen körperliche Ruhe und bei Detonation der Schutz vor weiteren Schädigungen an erster Stelle (*Haymann*).

Die prophylaktischen Maßnahmen bestehen in:

1. Einführung einer luftfreien, den Gehörgang dicht abschließenden Einlage (Gummistöpsel, Anakusinpfropfen, befetteter Wattewickel oder Ähnliches).
2. Offenhalten des Mundes beim Abfeuern.
3. Regelmäßige, wenn auch kurz dauernde Arbeitspausen in lärmfreier Umgebung.

In frischen Fällen empfiehlt *Streit* Schwitzkuren, am ersten Tage Kopfschwitzbäder, am zweiten allgemeine Schwitzbäder, am dritten Ruhe (zit. nach *Haymann*). Die Berichte über den Erfolg der Diathermie sind verschieden. Nach meiner Erfahrung leistet sie bei den indirekten Ohrverletzungen nur wenig oder gar nichts.

Akut entstandene Hörstörungen zeigen gewöhnlich bald eine spontane Besserung. Bei chronisch sich entwickelnden Hörstörungen wird eine Besserung sehr selten beobachtet. Wird hier die ursächliche Schädigung vermieden, so kann die Hörfähigkeit weiterhin gleich bleiben. Oft tritt aber trotzdem eine weitere allmähliche Abnahme der Hörschärfe ein. Die Möglichkeit einer sympathischen Miterkrankung des anderen Ohres ist nicht erwiesen (*Friedmann*). In scheinbar für eine solche sprechenden Fällen war wohl die Schwerhörigkeit schon früher vorhanden und ist ursprünglich übersehen worden (zit. nach *Haymann*, S. 103).

Nach Schußverletzungen außerhalb des Kopfes aufgetretene Ohrsymptome sind durch die Detonation verursacht. Sie sind meist funktionell und gehen unter entsprechender körperlicher Schonung spontan zurück.

Die Prognose der psychischen traumatischen Stummheit oder der funktionellen Taubstummheit ist gewöhnlich günstig. Nach 1—2 Monaten schwinden die Symptome vollständig.

Die organische traumatische Taubheit bleibt in vielen Fällen unverändert bestehen und trotzt jeder Behandlung. Als Spätfolge der Explosion kann noch längere Zeit nach der Verletzung Verstummung eintreten, zumeist mit Aufregungs- und Angstzuständen verbunden. Sie kann 2—3 Monate anhalten, geht allmählich zurück und macht normalem Sprechen wieder Platz.

Bei psychogener Taubheit wurde Hypnose und Suggestivtherapie empfohlen. Bei nervöser Schwerhörigkeit Galvanisation und Faradisation der

)ctavus. Über erfolgreiche Suggestivbehandlung berichten *Muck* und *Kaufnann.*

Die Erfolge der Behandlung der indirekten Innenohrläsionen sind verchieden. Alle leichten Grade, die frühzeitig in Behandlung kommen, sind herapeutisch beeinflußbar, alte Fälle nicht. Alkohol ist unbedingt ver-oten. Ist die indirekte Ohrverletzung mit traumatischer Neurose kombiniert, o muß selbst in leichten Fällen mit einem chronischen Verlauf, auch mit ?ückfällen gerechnet werden.

Rhese fand nach Kopfverletzungen in 50% der Fälle eine Besserung der Hörfähigkeit ir Flüstersprache innerhalb eines Jahres (eventuell auch in längerer Zeit). Nachher fand *?hese* im allgemeinen das Hörvermögen stabil.

Oft sind die subjektiven Geräusche therapeutisch gut beeinflußbar (Nautisan, Vaccieurin, Yatren-Casein).

Die Innenohrschwerhörigkeit nach Minenexplosion blieb mitunter dauernd bestehen. In einem Fall von Minenexplosion (Bewußtlosigkeit) bestand Verlust der Sprache und des lörvermögens, außerdem traumatische Ruptur des rechten Trommelfelles. Die Sprache kehrte ırück, auch ein mäßiger Grad von Hörvermögen stellte sich wieder ein. Endausgang mit mgangssprache beiderseits 60 *cm*, Flüstersprache Ø. Beide Labyrinthe normal.

Bei einer Kombination mehrerer Verletzungen, z. B. Granatexplosion mit Verletzung ırch Sprengstücke, gleichzeitig Sturz vom Pferd auf den Kopf mit Hirnerschütterung, estand unmittelbar nach der Verletzung, nachdem das Bewußtsein wieder zurückgekehrt ar, beiderseitige Taubheit. Die Labyrintherregbarkeit war normal. Das rechte Ohr wurde ieder normal, links blieb die Taubheit bestehen, auch traten links während des Krankeitsablaufes labyrinthäre Reizerscheinungen auf.

„Gleichgewichtsstörungen fanden sich ein Jahr nach dem Trauma nur ı Form von leichten statischen Störungen bei Augenschluß, sie waren immer it anderen auf das innere Ohr zu beziehenden Symptomen verbunden. ystagmus fand sich in ca. 85%. Vasomotorische Störungen zeigten sich cht oft, sie traten in der Regel erst längere Zeit nach dem Trauma auf. 65% der Beobachtungen ließen sich charakteristische hyperämische Zuände in der Tiefe des äußeren Gehörganges und am Trommelfell erkennen, e nach körperlichen Anstrengungen wesentlich stärker wurden" (*L. Hayann*, S. 64).

Ausnahmsweise kann der Schwindel andauern. Im Februar 1928 untersuchten wir den ıkob Z. Er ist nach einer Haubitzenexplosion im Jahre 1916 schwerhörig geworden und det an Schwindel beim Bücken. Die Untersuchung ergab hier mehr als 11 Jahre nach dem plosionstrauma Verkürzung für c^4 (r 25″, l 8″), Verkürzung der Kopfknochenleitung und hwindel beim Bücken.

Literatur[9]:

brecht, Über Schädigung des Ohres im Kriege. M. med. Woch. **1915**, S. 304.
– Schallschädigungen im Felde. Zt. f. Lar. **1916**, VIII, H. 2.
exander G., Steckschuß des linken Warzenfortsatzes mit folgender Eiterung und Sequesterbildung. Spontaner Abgang des Geschosses. Sequestrotomie des Warzenfortsatzes. Heilung. Traumatische Erkrankung des linken inneren Ohres. Mon. f. Ohr. **1915**, H. 4/5, S. 264, 266.

[9] Zusammengestellt mit besonderer Verwendung des Literaturverzeichnisses der Arbeit ı *L. Haymann.*

Alexander G., Steckschuß am Halse (Schrapnellbleikugel) mit Einschuß 3 *cm* hinter dem Insertionsrand der rechten Ohrmuschel in der Höhe der Mitte des rechten Warzenfortsatzes. Geschoß vor der Wirbelsäule mit Absceßbildung und phlegmonöser Eiterung. Entfernung des Geschosses. Pyämie infolge Phlebitis der linken Vena jug. int. Exitus. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 195.

— Gewehrkugelsteckschuß an der Basis der rechten mittleren Schädelgrube über der oberen Fläche der rechten Schläfenbeinschuppe. Operative Entfernung des Projektils. Heilung. Mon. f. Ohr. L, H. 5/6, S. 472.

— Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes. Einschuß in der linken Jochbeingegend. Ausschuß an der rechten Schläfe. Linksseitige akute Vestibularisaffektion mit Übererregbarkeit des statischen Labyrinths. Spitalbehandlung. Heilung. Persistente Verkürzung der Kopfknochenleitung (meningeales Trauma bei normaler Hörschärfe für Flüstersprache). Vorübergehende Herabsetzung der oberen Tongrenze. Mon. f. Ohr. L, S. 477.

— Granatwandsteckschuß der mittleren Schädelgrube. Rechtsseitiger Schläfenlappenabsceß. Beiderseits traumatische Erkrankung des akustischen und statischen Labyrinths. Eitrige Meningitis. Exitus. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 497.

— Blutung durch Fraktur (?) der Pyramidenspitze. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 710.

— Steckschuß in der rechten Fossa pterygo-palatina nach Durchschuß der Nase. Mundsperre. Sensibilitätsstörungen des rechten Obergesichts und der Oberlippe. Entfernung des Projektils durch Weichteiloperation (vom Temporalis und Masseter aus) von außen. Heilung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 260.

— Steckschuß (Granatsprengstück) des linken Oberkiefers. Einschuß am linken Warzenfortsatz. Facialislähmung beiderseits. Traumatische linksseitige Taubheit. Labyrinth normal. Mundsperre. Chronische Eiterung der Einschußstelle mit eitriger Entzündung des Warzenfortsatzes. Paramaxilläre Entfernung des Geschosses. Sequestrotomie des Warzenfortsatzes. Heilung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 363.

— Meningeales Trauma. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 501.

— Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres nach Gewehrkugeldurchschuß des Schädels mit Durchschuß des Schläfenbeins. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 692.

— Gewehrspitzkugelsteckschuß des rechten Oberkiefers. Beiderseits normale Hörschärfe bei beiderseitiger Verkürzung der Kopfknochenleitung (meningeales Trauma). Rechtsseitige Oberkieferhöhleneiterung. Operative Entfernung des Projektils. Heilung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 697.

— Multiple Steckschüsse, darunter ein Steckschuß (hanfkorngroßer Metallsplitter) in der Muskulatur des linken Halses vor und knapp links vom Kehlkopf. Mon. f. Ohr. LI, S. 50.

— Schrapnellfüllkugelsteckschuß mit Einschuß von Geschoßsplittern im Gebiete des rechten Unterkiefergelenkes. Keine wesentliche Bewegungsbehinderung. Regionäre neuralgische Schmerzen. Rechtsseitige Innenohraffektion. Heilung mit Wiederkehr normaler Hörschärfe. Traumatische Kurzsichtigkeit. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 367.

— Über otogene Spätmeningitis. Jahrb. f. ges. Psych. u. Neur. **1916**.

— Die Histologie der indirekten traumatischen Labyrinthverletzung durch Schädelschuß. Mon. f. Ohr. **1918**. Festschrift für Urbantschitsch.

— Welche Erfahrungen liefert die Otochirurgie bezüglich der chirurgischen Versorgung von Schädelschüssen? Mon. f. Ohr. **1917**, LI, S. 441.

— Zur Frage der traumatischen Taubstummheit. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinologie **1919**, 53. Jahrg., S. 126.

— Die Histologie der traumatischen Taubstummheit. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg.

Alexander G. u. *Urbantschitsch E.*, Die Kriegsverletzungen und die Kriegskrankheiten des Gehörorganes. (Mit Literaturangaben.) Mon. f. Ohr. **1916**, L, S. 241, 570, 609; **1917** LI, S. 505; **1918**, LII, S. 476; **1921**, LV, S. 708.

Allers, Die Transportfähigkeit operierter Schädelschüsse. Wr. kl. Woch. **1916**, S. 36.
Alvati B. u. *E. Turelli*, Schußwirkung der Pistole. Glisenti Giorn. di med. milit. Jan. **1908**, S. 25. Ref. D. mil. ärztl. Zt. **1911**, S. 933.
Arnheim, Behandlung von subjektiven Ohrgeräuschen. M. med. Woch. **1915**, S. 475.
Ausch, Schußverletzung der Hirnnerven. M. med. Woch. **1915**, S. 1506.
Avoledo, Verletzungen des Ohres durch Schußwaffen. Morgagni **1893**, XXXV; Mon. f. Ohr. **1895**, S. 16.
Bárány, Über den Verlust der Reaktionsbewegungen in einer oberen Extremität nach einem Schädeltrauma. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, 2.
— Primäre Wundnaht bei Schußverletzungen, speziell des Gehirnes. Wr. kl. Woch. **1915**, Nr. 20; Wr. kl. Woch. **1916**, S. 862 u. 896.
— Die offene und die geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirnes. Kriegschirurgische Hefte v. Bruns 2, H. 4.
Bauer, Der Báránysche Zeigeversuch und andere cerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen. Wr. kl. Woch. **1916**, S. 1129.
Beck Oskar, Über Minenverletzungen des Ohres. Wr. med. Woch. **1917**, S. 1704.
— Hämatotympanum und Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend. A. f. Ohr. IC, S. 26; Verh. d. Österr. otol. Ges. Wien.
— Vestibuläre Zwangsstellung der Augen bei Ponstumoren. A. f. Ohr. IC, S. 98; Österr. otol. Ges. Wien.
— Traumatische Neurose durch Schrapnelldetonation. Mon. f. Ohr. IL, H. 2/3, S. 209; Österr. otol. Ges., Sommer **1915**.
— Wirkung eines Prellschusses gegen das rechte Ohr. Mon. f. Ohr. L, S. 208.
— Vestibularbefund bei Schrapnellneurose. Mon. f. Ohr. XLVIII, H. 11/12, S. 1302; Österr. otol. Ges., Okt. **1914**.
— Stirnhirnverletzung mit Labyrinthbefund. Weiterer Beitrag zur fronto-pontino-cerebellaren Bahn. Mon. f. Ohr. L, S. 330.
— Hämatotympanum und Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend. Mon. f. Ohr. L, S. 440.
— Otologischer Befund bei querem Schädeldurchschuß. Mon. f. Ohr. L, S. 490.
— Scheitelbeinverletzung mit Kleinhirnbefund. Mon. f. Ohr. L, S. 330.
— Operativ geheilte Basisfraktur nach Gewehrkugeldurchschuß. Mon. f. Ohr. L, S. 499.
— Kugel im Meatus acusticus int. Extraktion, Heilung. Mon. f. Ohr. LI, S. 69/70.
— Beiderseitige hochgradige Cochlearaffektion durch indirektes Trauma. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 197.
— Taubheit durch Streifschuß, entlang des Warzenfortsatzes ohne Verletzung desselben. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 198.
— Vestibularbefund nach querem Durchschuß durch das Hirn. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 199.
— Querer Durchschuß durch beide hintere Schädelgruben mit Perforation beider Warzenfortsätze. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 200.
— Steckschuß im linken Stirnlappen mit Erscheinungen von seiten der rechten hinteren Schädelgrube. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 200/01. Weiterer Bericht über diesen Fall s. S. 208.
— Zur fronto-pontino-cerebellaren Bahn. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 208.
— Das Romberg-Phänomen bei traumatischer Neurose (Schrapnellneurose). Mon. f. Ohr. **1915**, S. 209.
— Taubheit nach Durchschuß durch den Warzenfortsatz mit Wiederkehr des Gehörs. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 210.
— Zersplitterung des Warzenfortsatzes durch Schrapnellverletzung, ausgedehnte Fraktur des Scheitelbeins und der Schläfenbeinschuppe durch Einschlag. Otitis med. supp. ac. Operation, Heilung. Mon. f. Ohr. LI, S. 224.
— Retropharyngealer Sitz einer Schrapnellkugel und Senkung in den Brustraum. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 270.

Beck Oskar, Gutes Hörvermögen nach totaler Zertrümmerung des Warzenfortsatzes durch eine Gewehrkugel. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 271.

— Statische und akustische Erscheinungen bei isolierter Verletzung der hinteren Centralwindung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 379; A. f. Ohr. IC, S. 69.

— Vestibularbefund bei Stirnhirnverletzung. Beiderseitige Taubheit. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 439; A. f. Ohr. IC, S. 75.

Benda, Einige interessante Sektionsbefunde von Schädelschüssen. D. Zt. f. Chir. XCV, S. 418; Zbl. f. Chir. **1909**, S. 317.

Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders durch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Viert. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **1903**, 3. Folge, XXV, Supplementheft.

Bing, Gehirn und Auge. M. med. Woch. **1915**, S. 1150.

Binswanger, Hysterosomatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Mon. f. Neur. u. Psych. XXXVIII, H. 1/2.

Bittorf, Neurosen und Granatexplosionen. M. med. Woch. **1915**, S. 1029.

Blumenthal, Untersuchungen über Schallknochenleitung bei Kopfschüssen. Mon. f. Ohr. LI, S. 270.

Bondy, Zur Frage der vestibulären Fallbewegung. Mon. f. Ohr. **1916**, S. 177.

Brandes, Über Sinusverletzungen bei Schädelschüssen. D. med. Woch. **1916**, Nr. 13, S. 378.

— Zur Behandlung der Steckschüsse des Gehirns. D. med. Woch. **1916**, S. 691.

— Über Basisverletzungen bei Tangential-, Rinnen-, Segmental- und Steckschüssen des Schädels. M. med. Woch. **1916**, S. 843.

— Hyperalgetische Zonen bei Schädelschüssen im Kriege. M. med. Woch. **1917**, S. 1469.

Brieger, Diagnose der Labyrinthkommotion und deren klinische Abgrenzung gegen Labyrinthblutungen. A. f. Ohr. XLIII, S. 228/29.

— Über traumatische Läsionen des Labyrinths und funktionelle Störungen nach Traumen. Klinische Beiträge für Ohrenheilkunde. **1896**.

Brühl G., Kurze Bemerkungen zu Wittmaacks Arbeiten „Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung" (Passows Beiträge IX, H. 1/2) und „Über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und der Hörnerven" (A. f. Ohr. IC, H. 3/4). A. f. Ohr. C, S. 64—67.

Brunner H., Demonstration in der Österreichischen otologischen Gesellschaft, Sitzung Oktober 1924. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., S. 1136.

— Die Pathologie und Therapie der vasomotorischen Erkrankungen des Innenohres. Wr. kl. Woch. **1925**, S. 46.

— Zur klinischen Bedeutung des Bárányschen Zeigeversuchs. Wr. kl. Woch. **1917**, S. 1199.

Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. B. z. kl. Chir. XXXVIII, S. 192.

Bruns, Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neur. Zbl. **1915**, S. 12.

— Über Schußverletzungen im Frieden. Fleischers deutsche Revue, März **1905**, S. 269; D. militärärztl. Zt. **1905**, S. 525.

Bungart, Zur Diagnose und Therapie der Spätfolgen von Kopfschüssen. D. med. Woch. **1917**, Nr. 5, S. 136.

Bunnemann, Zt. f. Neur. **1915**, S. 888—898.

Celler, Über die Tangentialschüsse des Schädels und ihre Behandlung. M. med. Woch. **1914**, S. 47.

Cemach, Organisch-traumatische Innenohraffektion kombiniert mit Neurose. Mon. f. Ohr. L, S. 489.

Castang, Das Ohr und die Detonation. A. de méd. navale **1909**, Nr. 5 (Ostino); Giorn. di med. mil. **1909**, VIII/IX, S. 703; D. militärärztl. Zt. **1911**, S. 293.

Chiari, Zur Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzung des Gehirns. M. med. Woch. **1915**, S. 596.
— Selbstmordversuch durch Schuß aus einem Revolver in die rechte Schläfengegend. Wr. laryng. Ges., März **1901**; Mon. f. Ohr. XXXVI, S. 275.
— Extraction d'une balle du sinus sphenoidal par voie endonasale. Arch. int., April **1911**, XXXI, S. 370; A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 147.
Cimbal, Benennung und Bewertung der sog. Kriegsneurosen. Psych.-neur. Woch. **1916/17**, Nr. 23.
Clairmont, Hyperalgetische Zonen. Ärztl. Fortb. **1908**, 23.
Colmers, Über Schädelschüsse. D. med. Woch. **1917**, Nr. 24, S. 741.
Delneuvilles, Schußverletzung des Sinus lat. Mon. f. Ohr. IL, H. 7/8.
Delsaux, Beitrag zum Studium der Verletzungen des Ohres und Felsenbeins. Belg. oto-rhino-laryng. Ges., Sitzung vom 15. Febr. **1914**; Int. Zbl. f. Ohr. XII, S. 498.
Démétriades Th. D., Der labyrinthäre Gefäßtonus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, Bd. 18, S. 621.
— Die Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth und vegetativem Nervensystem. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 47, 48, 49.
Démétriades Th. D. u. *Spiegel Ernst A.*, Zur Frage der Bedeutung des Kleinhirns für die Entwicklung von Spontannystagmus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, XIX, H. 3, S. 250.
Denker, Über Kriegsverletzungen am Ohr, den oberen Luftwegen und den Grenzgebieten. A. f. Ohr. XCVIII, S. 1.
— Schußverletzungen der vier letzten Gehirnnerven, Einschuß unterhalb des rechten Auges, Ausschuß im Nacken. A. f. Ohr. IC, S. 52.
Dobbertin, Zur anatomischen Diagnose der Gehirnschüsse. Med. Kl. **1905**, Nr. 7, S. 165; Zbl. f. Chir. **1905**.
Donath, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, H. 5, S. 100.
Dreesmann, Einzelne interessante Fälle von Gehirnschußverletzung. M. med. Woch. **1915**, S. 1363.
Duverger, Coup de feu dans l'oreille droite. La balle évide la mastoide sans lèsion des organes voisins. Rev. **1912**, XXXIII, H. 17; A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 291.
Eicken, Experimentelle akustische Schädigungen des Labyrinthes bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. Verh. d. D. otol. Ges. Basel **1909**.
— Zur Frage der akustischen Schädigung des Ohrlabyrinthes. Verh. d. D. otol. Ges. Frankfurt **1911**.
Enderlen, Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 571.
Engelhardt G., Schwere Kleinhirnsymptome nach Schädelverletzung mit Beteiligung des Gehörorganes (Meningitis serosa, traumatische Kleinhirncyste?). Zt. f. Laryng., Rhin., Otol. etc. Folia oto-laryngologica **1928**, XVI, S. 324.
— Zur Prognose der Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 1096.
Erdélyi E., Über Schädelschüsse. Beitrag zur klinischen Chirurgie. C, H. 1, S. 57.
Erhardt, Schädelchirurgie im Felde. M. med. Woch. **1915**, S. 52.
Eschweiler, Starkstromverletzung der akustischen Centren. A. f. Ohr. **1914/15**, XCVI, S. 115.
— Über Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 585.
Ewald, Über Gehirnerschütterung. Klin.-ther. Woch. **1909**, 43.
Faschingbauer u. *Böhler*, Über indirekte Schußfrakturen der Schädelbasis. D. med. Woch. **1917**, Nr. 16, S. 482.
Finkelnburg, Über Spätabscesse und Spätencephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Schädels. M. med. Woch. **1916**, S. 1052.
Freund, Über den Nutzen frühzeitiger Ohrenuntersuchungen für die Begutachtung Unfallnervenerkrankter. Ärztl. Fortb. **1905**, 8.

Freund, Traumatischer Hirnabsceß. M. med. Woch. **1915**, S. 13.

Freund u. *Kayser,* Ein Fall von Schreckneurose mit Gehöranomalien. D. med. Woch. **1891**, S. 949.

Frey H., Eine neue Methode zur Bestimmung der Kopfknochenleitung. Mon. f. Ohr. XLV, S. 531.

Friedländer, Die Schädigungen des Gehörorganes durch Schußwirkungen. A. f. Ohr. XCVIII, H. 2/3.

Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. D. med. Woch. **1891**, S. 1108.

— Der vasomotorische Symptomenkomplex nach Kopferschütterungen. M. med. Woch. **1903**.

Fröschels, Kriegssprachstörungen. M. med. Woch. **1915**, S. 1692.

Gaupp, Die Granatkontusion. M. med. Woch. **1915**, S. 375 u. 918.

— Kriegsneurosen. Zt. f. Neur. u. Psych. XXXIV, S. 357.

— Zt. f. Neur. u. Psych. **1916**, XXXIX, H. 3/4 oder 5/6.

— Kriegsschädigungen. Neur. Zbl. 1. Okt. **1916**, Nr. 19, S. 792ff.

— Verh. d. neur. Ges. München **1917**.

Gautier, De l'écoulement de sang par l'oreille. Thèse pour le doctorat, Paris **1879**, S. 19.

Gebelo, Schußverletzungen des Gehirns. M. med. Woch. **1915**, S. 1288.

Gibert et *Halphen,* Coup de feu de l'oreille droite. Surdité labyrintique totale et définitive. Troubles transitoires de l'appareil vestibulaire. Opération. Persistence des troubles fonctionels. Ann. des maladies de l'oreille etc. Oct. **1910**, XXXVI, S. 347; A. f. Ohr. LXXXIV, S. 143.

Goldmann, Kopfverletzungen im Felde vom Standpunkte des Otologen. Med. Kl. **1914**, Nr. 47, S. 1708.

— Das Hinterkopftrauma vom Standpunkte des Otologen und des Militärarztes. A. f. Ohr. XCVIII, H. 4, S. 270 (mit Literatur).

— Streifschuß am äußeren Orbitalrand links mit Commotio labyrinthi et cerebelli durch Fernwirkung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 189.

— Gehörverlust durch eine Granatexplosion. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 211. Diskussion Neumann über seine Erfahrungen bei Granatexplosionen.

— Streifschuß am Hinterkopf mit beiderseitiger fortschreitender Acusticusdegeneration und Reaktionsbewegung nach der weniger betroffenen Seite. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 505.

Goldscheider, Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die vasomotorische Neurose und Arteriosklerose. D. med. Woch. **1906**, 19. Ref.

Goldstein, Über den cerebellaren Symptomenkomplex in seiner Bedeutung für die Beurteilung von Schädelverletzten. M. med. Woch. **1915**, S. 337 u. 1439.

— Retrolabyrinthäre Schädigung des Acusticus? A. f. Ohr. IC, S. 70.

Gregor, Granatkontusion mit ausgedehntem amnestischen Defekt. M. med. Woch. **1915**, S. 1055.

Grossmann, Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zt. f. Ohr. **1905**, XLIX, 3.

Grotjes, Über Gehirnverletzungen durch Granatsplitter. M. med. Woch. **1915**, S. 897.

Grünberg, Zur Pathologie tief gelegener epiduraler Abscesse und ihrer Beziehung zur Labyrinthentzündung. Zt. f. Ohr. LXII, S. 241.

Guild Stacy R., War deafness and its Prevention. The Journal of Laboratory and clinical Medicine. St. Louis Jan. **1919**, Vol. IV, Nr. 4.

Guillain et *Honzel,* Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. Révue de chirurgie XXIX, Nr. 7; Zt. f. Chir. **1910**, S. 35.

Guleke, Über Therapie und Prognose der Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 988.

Habermann, Über Nervenatrophie im inneren Ohr. A. f. Ohr. XXXI, S. 267.

— Prag. med. Woch. **1880**.

Hahn, Kriegspsychosen. M. med. Woch. **1915**, S. 268.

Halász, Zur Lehre von der Labyrinthverletzung. Wr. med. Woch. **1901**, Nr. 33, S. 1537.
— Direkte Labyrinthverletzung bei einer Schußverletzung des Ohres. Wr. med. Woch. LX, S. 33.

Hamm, Zur Behandlung der Ohrenerschütterungen. M. med. Woch. **1915**, S. 1664.

Hammerschlag V., Untersuchung hysterischer Personen auf Hörstörungen. Österr. otol. Ges. Januar **1900**; Mon. f. Ohr. XXXIV, S. 74.
— Zur Symptomatologie der Hypaesthesia acustica hysterica. Mon. f. Ohr. XXXV, S. 388.
— Wr. allg. med. Ztg. **1904**, H. 45/46.
— Geheilter Fall von Meningitis nach Steckschuß in der Sella turcica. M. med. Woch. **1915**, S. 340.

Halter, Die Schußverletzungen im Frieden. D. Zt. f. Chir. LXXXI, S. 169.

Hancken, Zur Prognose und Behandlung der Schädelschüsse. M. med. Woch. **1914**, S. 2420.

Hart, Über Spätmeningitis nach Schußverletzung des Gehirns. Med. Kl. **1916**, Nr. 23, S. 611.

Hassler, Balle de revolver d'ordonnance logée dans l'apophyse mastoide apres avoir fraturé le condyle du maxillaire inferieur et le conduit auditif. Revue hebdomadaire de laryng. etc. **1901**, Nr. 8, S. 209.

Haun, Zur Behandlung der Ohrerschütterungen. M. med. Woch. **1915**, Nr. 48, S. 1664.

Haymann Ludwig, Über Schußverletzungen des Ohres. Int. Zbl. f. Ohr. u. Rhinol.-Laryng. XIII—XVI.
— Experimentale Mitteilungen. A. f. Ohr. XCVIII.

Hayward, Schädelschüsse. Berl. kl. Woch. **1915**, H. 47, S. 1212; M. med. Woch. **1915**, S. 1648.

Hecht, Vereitertes cerebrales Hämatom als Folge einer Granatexplosion, durch Operation geheilt. Zt. f. Ohr. LXXIV, H. 1, S. 12.

Heilig u. *Sick*, Schußverletzungen des Gehirns. M. med. Woch. **1915**, S. 172.

Heimann, Schußverletzung. Mon. f. Ohr. XLIV, S. 808; Warschauer oto-laryng. Ges.
— Zwei Beobachtungen aus seiner Praxis (Schuß in die rechte Nasenseite). A. f. Ohr. LXXXIV, S. 20; Poln. ärztl. Verein.

Heymann, Zur Kasuistik der Schußverletzungen des Schädels. **1891—1902**. Inaug.-Diss. München **1902**.

Hildebrandt, Die Prognose und Therapie der Schädelverletzungen durch die modernen Kriegswaffen. Beiträge zur Chirurgie und Kriegschirurgie. Festschrift für Exzellenz v. Bergmann. Veröffentlichungen des militärischen Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinalabteilung des kgl. preuß. Kriegsministeriums, H. 35. A. Hirschwald, Berlin **1906**; Ref. Zbl. f. Chir. **1906**, Nr. 25.
— Schädelschüsse. Zbl. f. Chir. **1906**, Beilage zu Nr. 28, S. 42; D. chir. Ges. **1906**, 35. Vers., Diskussion.
— Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen. Bd. 1, Allgemeiner Teil, Bd. 21 der Bibliologie von Coler. Herausgegeben von Schjerning. A. Hirschwald, Berlin **1905**.
— Zum Streit über die traumatische Neurose. Zt. f. Neur. **1915**, S. 715 u. 718.
— Neur. Zbl. **1915**, Nr. 19, S. 19.

Hochheim, Traumatische Spätapoplexie. M. med. Woch. **1907**, 5.

Hofer J. u. *Mauthner O.*, Ohrenärztlicher Untersuchungsbericht über die Explosion am Steinfeld bei Wiener-Neustadt am 7. Juni 1912. Mon. f. Ohr. XLVI, S. 841.

Hoffmann R., Die Schädigungen des Ohres durch Geschoßexplosion. D. med. Woch. **1916**, Nr. 33, S. 998.
— Detonationslabyrinthosen. M. med. Woch. **1915**, Nr. 37, S. 1269.

Hohemann, Die chirurgische Frühbehandlung der Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 748.

Homburger, Über einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Med. Kl. **1906**, 8.

Hössli, Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säugetierlabyrinths. Zt. f. Ohr. LXIV, S. 101—145.

— Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säugetierlabyrinthes. Zt. f. Ohr. LXIV.

— Die durch Schall experimentell erzeugten Veränderungen des Gehörorganes. Sammelreferat. Zbl. f. Ohr. **1913**, XI.

— Experimentell erzeugte, professionelle Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. LXIX.

Hühnlein, Über Schußläsion des Ohres. M. med. Woch. **1915** oder **1916**.

Hüttig, Über Schußläsion des Ohres vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Viert. f. ger. Med. **1893/94**, 3. Folge, VI, H. 2 u. Suppl.-H. u. VII, H. 1.

Jaeger, Schußverletzung des Gehirns mit Verweilen der Kugel im 4. Ventrikel während $4^1/_2$ Jahren. Zbl. f. Chir. **1912**, S. 1546.

Jaehne, Untersuchungen über Hörstörungen bei Fußartilleristen. Zt. f. Ohr. LXII, S. 111.

— Beitrag zur Frage der operativen Behandlung von Schädelbrüchen (mit Literatur). A. f. Ohr. LXXXVII, S. 188.

Jakob, Experimentelle traumatische Schädigungen des Centralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und der Kommotionsneurose. Ärztl. Verein Hamburg, D. med. Woch. **1912**, S. 1668.

Jeger, Über primäre Fascienplastik bei Schußverletzungen der Dura. B. z. kl. Chir. XCVII, H. 4, S. 418.

Jenckel, Tangentialschuß des Schädels. M. med. Woch. **1915**, S. 302.

Jolly, Traumatische Epilepsie nach Schädelschuß. M. med. Woch. **1916**, S. 1430.

— Über Kriegsneurosen. A. f. Psych. LVI, H. 2.

Joseph, Einige Erfahrungen über Schädelschüsse, besonders über die Bedeutung des Röntgenbildes für die Schädelchirurgie. M. med. Woch. **1915**, S. 1197; Bruns' Beitr. **1915**, H. 6.

Joshii, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. LVIII, S. 201.

Jürgens, Affections de l'apparail auditif, du nez et de la gorge, consécutives à l'explosion de bombes ou à des coups de feu. La presse otolaryngologique Belge **1907**, H. 10. Ref. Zt. f. Ohr. LV, S. 268.

Kaess, 56 behandelte Fälle von hysterischer Stimmlosigkeit und Stummheit bei Soldaten. D. med. Woch. **1917**, Nr. 25, S. 785.

Karpens, Erkrankung nach Granatexplosion. M. med. Woch. **1915**, S. 374.

Karrenstein, Über Schädigung des Gehörorgans im Minenkrieg. Passows Beiträge VIII, H. 5/6, S. 271.

Kelemen, Commotio labyrinthi nach Schußverletzungen. Neur. Zbl. **1916**, Nr. 23, S. 957.

Kirchner, Schußverletzung des Ohres. Mon. f. Ohr. XLVII, S. 7 u. 9 (mit Literatur); Mon. f. Ohr. **1913**, I, S. 7.

Klestadt, Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Verh. d. D. otol. Ges. **1913**, S. 229.

— Über Anzeige und Art der ersten Behandlung von Ohrschußverletzungen. M. med. Woch. **1916**, Nr. 42, S. 1499—1501.

Klieneberger, Über Schädelschüsse. D. med. Woch. **1916**, Nr. 11, S. 309.

Kocher, Zur Lehre von den Schußwunden durch Kleinkalibergeschosse. Bibliotheca medica. Abt. F.: Chirurgie. **1895**, H. 2.

Köhler A., Histologische Untersuchungen über das Einheilen und Wandern von Gewehrkugeln. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des militärischen Sanitätswesens. 1892. Festschrift für v. Bergmann. **1892**.

Körner O. u. *Grünberg K.*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute. 5. Aufl. Bergmann, München **1925**.
— Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. Bergmann, Wiesbaden **1899**.
— Schußverletzung des Ohres mit Ausfluß von Liquor cerebrospinalis. A. f. Ohr. **1891**, XVII, S. 195.
Köster, Kranielle Geräusche. M. med. Woch. **1914**, S. 88 u. 231.
Krebs, Ohrbeschädigungen im Felde. M. med. Woch. **1915**, S. 969.
Kretschmann, Kriegsbeschädigungen des Gehörorgans. D. med. Woch. **1917**, Nr. 3, S. 65.
Kroner, Erfahrungen über Friedensschußverletzungen. A. f. kl. Chir. **1905**, LXXV, S. 643.
— A. f. kl. Chir. **1915**, S. 645.
Kryger, Schädelschüsse. M. med. Woch. **1914**, S. 2053 u. 2282.
Kümmel W., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres. Handbuch der praktischen Chirurgie von Bergmann und Bruns. **1907**, I, 3. Abschnitt.
— Ohrerkrankungen im Felde. D. med. Woch. **1914**, S. 1914.
Kutner, Schwierigkeit in der Differentialdiagnose circumscripter und diffuser Gehirnerkrankungen. Med. Kl. **1906**, 52.
Küttner, Über Schädelschüsse. Breslauer chir. Ges., Juni **1910**. Ref. Zbl. f. Chir. **1910**, S. 1040.
Kutvirt, Über die Verletzungen des Ohres. Oúracek, Prag **1911**. Ref. A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 92/93.
Lange, Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zt. f. Ohr. LIII, S. 37.
— Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. M. med. Woch. **1914**, S. 894.
— Ein Fall von Fraktur durch den rechten Warzenfortsatz und das Mittelohr. Berl. otol. Ges. Ref. D. med. Woch. **1906**, 52.
Laewen, Kopfschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 357.
— Einige Beobachtungen über Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 589.
Laewen u. *Hesse*, Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschußverletzungen und ihre klinische Bedeutung. M. med. Woch. **1916**, S. 688.
Laries, Un cas de plaie cérébrale par arme de feu, suivi de meningo-encéphalite et compliqué d'hystéro-traumatisme. Arch. méd. belge, August **1908**.
Laudenheimer, Die Anamnese der sog. Kriegspsychoneurosen. M. med. Woch. **1915**, S. 1302.
Lederman M. D., Vorstellung einer Patientin, bei der seit drei Jahren nach Schußverletzung eine Revolverkugel im Ohr steckte. Otologische Sektion der New Yorker medizinischen Akademie. Zt. f. Ohr. XLIX, S. 358.
Lehmann, Verletzungen des Gehörorgans, mit besonderer Berücksichtigung der Detonationswirkung. D. med. Woch. **1916**, Nr. 5, S. 133.
Lehr, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. Zt. f. Ohr. XXXV, S. 12.
Leidler R., Über die Beziehungen des Nervus vestibularis zu den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Wr. med. Woch. **1917**, S. 1624ff.
Leisten, Schußverletzung des Kopfes mit Labyrinthaffektion durch Erschütterung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 210.
Le Mée J., Plaies de l'oreille par coup de feu. Annales des maladies de l'oreille etc. **1911**, H. 3; Mon. f. Ohr. XLV, S. 1272.
Lewandowski, Handbuch der Neurologie. I (Bárány, S. 31 u. 835).
Lewin L., Die Gefahr der Vergiftung durch ganze oder zersplitterte, im Körper lagernde Geschosse. Med. Kl. **1916**, Nr. 2, 12. Jahrg.
— Zur Prognose der Schußverletzungen des Gehörorgans. Operation. Entfernung einer in die tiefen Teile des Mittelohres eingekeilten Revolverkugel bei Erhaltung des Gehörs (mit Literatur). Jeshem es jaschnick ushnyck, gorlowyck, i nossowyk bolesney. Petersburg, November **1907**; A. f. Ohr. LXXIX, S. 141.

Lichtwitz, Les anaesthesies hysteriques. **1887,** XX, 75.
Lilienfeld, Zwei Fälle von Tangentialschußverletzung der Scheitelbeingegend. M. med. Woch. **1915,** S. 123.
Linck, Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zt. f. Ohr. LVII, S. 7.
— Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zt. f. Ohr. **1908,** LVII, 1.
Lindt, Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. M. med. Woch. **1914,** S. 1185.
Liniger, Tod an Meningitis und Hirnerweichung fünf Vierteljahre nach einer Kopfverletzung. Mon. f. Unf. **1906,** 4.
Longard, Über Tangentialschüsse des Schädels. D. med. Woch. **1914,** S. 2060.
— Über Tangentialschüsse des Schädels. D. med. Woch. **1915,** S. 14.
Loos, Über Schuß- und Feuerwirkung. D. militärärztl. Zt. **1905,** S. 302.
Löwenstein, Cerebellare Symptomenkomplexe nach Kriegsverletzungen. Zbl. f. Neur. **1915,** S. 626.
Lubliner, Über die durch Bombenexplosion hervorgerufenen Verletzungen des Trommelfells. A. f. Ohr. LXXII, S. 128.
— Sur les lésions de la membrane de tympan. causes par l'explosion des bombes. Revue hebdomadiare de laryngologie etc. **1907,** Nr. 5.
Lucae, Über optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr. A. f. Ohr. XXVII, S. 237 (**1885,** S. 98).
Mack E., Schallgeschwindigkeit bei scharfem Schuß. Wr. Ber. **1889,** Nr. 98, S. 1257.
Mack E. u. *J. Sommer,* Über Explosionsschallwellen. Wr. Ber. **1887,** Nr. 75.
Mac Lean, Über Schädelschüsse (558 Fälle). M. med. Woch. **1915,** S. 338.
Makins, Surgical experiences in South-Africa 1899—1900. London **1901,** Smith, Eloes and Comp., 15 Waterloo Place.
Manasse P., Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeins. Ref. auf d. 19. Vers. d. D. otol. Ges. **1910.**
— Persönliche Erfahrungen über Kopfschüsse. Straßburger med. Ztg. **1915,** H. 4; Mon. f. Ohr. LI, S. 79.
— Zur Therapie des Hirnabscesses. M. med. Woch. **1915,** S. 1475.
— Die Behandlung der Ohrverletzungen. D. med. Woch. **1909,** LII, S. 2305.
— Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Virchows A. CLXXXIX, H. 2, S. 188.
Mann L., Hysterische Taubstummheit. Med. Kl. **1915,** Nr. 35.
— Über Granatexplosionsstörungen. Med. Kl. **1915,** Nr. 35, S. 963.
— M. med. Woch. **1915,** S. 877.
— Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei Commotio cerebri und ihr Nachweis durch die galvanische Reaktion. D. med. Woch. **1907,** 30.
Marage, Verlust des Gehörs infolge einer Schußverletzung. M. med. Woch. **1915,** S. 1451.
Marburg O., Fall von querem Durchschuß des Kleinhirns. Geheilt. Mon. f. Ohr. **1915.**
— M. med. Woch. **1915,** S. 2312.
Markovic, Röntgenologische Diagnostik der Schädelbasisverletzungen. F. d. Röntg. XV, H. 5; Zbl. f. Chir. **1910,** S. 1437.
Maresch, M. med. Woch. **1915,** S. 1362.
Marx, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. Zt. f. Ohr. LIX, S. 1 u. 123.
Mauthner O., Die traumatische Erkrankung des inneren Ohres. A. f. Ohr. **1912,** LXXXVII.
— Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit. Mon. f. Ohr. XLIX, S. 673.
— Zur Psychotherapie der neurotischen Taubheit und Stummheit. Mon. f. Ohr. **1916,** S. 282.

Mauthner O., Die traumatischen Erkrankungen des inneren Ohres. A. f. Ohr. LXXXVII, S. 146.

Zur Kenntnis der Ohrverletzungen im Bergbau. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1927**, XVIII. Kongreßbericht.

Mayer O., Osteoplastische Freilegung der Dura bei Extraduralabsceß nach Fraktur des Warzenfortsatzes und des Scheitelbeins infolge einer Granatexplosion (Steinschlag?). Wr. med. Woch. **1917**, S. 1627.

— Basalfissur. Mon. f. Ohr. XLIV, S. 238; Österr. otol. Ges., Januar **1910**; s. auch: Verh. d. D. otol. Ges. in Basel.

— Fall von Schußverletzung in der Umgebung des Ohres. Einschuß unter dem Augenlid. Ausschuß an der Wurzel des Proc. zygomatic. Als Fernwirkung: Trichterförmige Verengerung des Gehörgangs (s. auch Beck). Mon. f. Ohr. **1915**, S. 381.

— Fall von cerebellaren Ausfallserscheinungen nach Schädeltrauma. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 715.

— Schußfraktur des Warzenfortsatzes, die sich ins Scheitelbein fortsetzt. Extraduraler Absceß. Osteoplastische Freilegung. Mon. f. Ohr. L, S. 191; s. auch: Wr. med. Woch. **1917**, S. 1627.

— Taubstummheit nach Granatexplosion. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 713.

— Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Übergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth. Zt. f. Ohr. LV, S. 48.

Meyer zum Gottesberge, Das akustische Trauma. A. f. Ohr. XCVIII, S. 152.

Muck, Gestaltsveränderung einer Hirnwunde, durch Kopfdrehung hervorgerufen. M. med. Woch. **1915**, S. 845.

— Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. M. med. Woch. **1916**, Nr. 12, S. 441.

— Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. M. med. Woch. **1916**, H. 22, S. 804.

— Über Schnellheilungen von funktioneller Stummheit und Taubstummheit nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Wesens des Mutismus. M. med. Woch. **1917**, Nr. 5, S. 165.

Müller R., Bericht über einen Fall von Hirnabsceß. M. med. Woch. **1915**, S. 375.

— Verletzungen des Gehirns und deren chirurgische Behandlung. M. med. Woch. **1915**, S. 1687.

— Verletzungen des Gehirns und deren Behandlung. A. f. kl. Chir. CVII, S. 138. Ref. M. med. Woch. **1915**, S. 1687.

— Zur operativen Behandlung der Schädelschüsse. B. z. kl. Chir. C, S. 73.

— Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen. Zt. f. Ohr. **1899**, XXXIV, S. 323; A. f. Ohr. LI, S. 68.

— Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Schußverletzungen des Gehirnschädels. M. med. Woch. **1915**, S. 1288.

— Zur Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres (D. med. Woch. 1898, 31) und Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres. Beitrag zur Beurteilung Unfallverletzter (Char.-Ann. 23. Jahrg.).

Mygind S. H., Vestibulare Untersuchungen bei Patienten mit Kopftraumen. Habilitationsschrift. Kopenhagen **1917**, S. 294.

Nager, Zur Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. M. med. Woch. **1914**, S. 1185.

— Zt. f. Ohr. XLV, H. 3/4.

Neumann H., Schußverletzung der linken Kopfseite. Extraduralabsceß. Mon. f. Ohr. L, S. 216.

— Rechtsseitiger Schläfelappenabsceß nach Gewehrkugeldurchschuß mit Verlust der deutschen Sprachkenntnis. Mon. f. Ohr. L, S. 575.

— Ausgedehnte Schußfraktur des Warzenfortsatzes und der Hinterhauptschuppe. Mon. f. Ohr. L, S. 579.

Niclot et *Romary,* Les blessures par armes de chasse et l'infection. Contribution expérimentale. R. de chir. XXVII, Nr. 6; Zbl. f. Chir. **1908**, S. 1259.

Nimier, Les blessures par les projectiles d'artillerie, les grenades à moin et les mines tenestres. LXV, Nr. 9, S. 118. Ref. D. militärärztl. Zt. **1905**, S. 391.

— Der Militärarzt **1889**, Nr. 14.

— Blessures du crâne et de l'encephale par coup de feu. Paris **1904** bei Alcan. Ref. D. militärärztl. Zt. **1905**, S. 77.

Nonne, Schußverletzungen des Cerebrum. M. med. Woch. **1914**, S. 2382.

— Neur. Zbl. 1. Okt. **1916**, Nr. 19, S. 792 ff.

Oehler, Über die Tangentialschüsse des Schädels und ihre Behandlung. M. med. Woch. **1914**, S. 2287.

Oppenheim H., Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. Zbl. f. Neur. **1917**. Diskussion: Zbl. f. Neur. S. 815—818 zu S. 627.

— Handbuch der Neurologie. S. 1330.

— Neurosen nach Kriegsverletzungen und über traumatische Neurosen. Zbl. f. Neur. 1. Okt. **1916**, Nr. 19, S. 530 u. 792.

— Ergebnisse der kriegsneurologischen Forschung. Berl. kl. Woch. **1915**, XLV, S. 1154.

— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. S. Karger, Berlin **1913**.

Oppenheimer S., Drei Fälle von Schußwunden im Warzenfortsatz. New York Academie of Medicine, Sekt.: Ohrenheilk. Januar **1911**. Mon. f. Ohr. XLVI, S. 870.

— New York Academie of Medicine, Sekt.: Ohrenheilk. Januar **1910**.

Orne Green, Transact. of the Americ. otolog. Soc. XXVI, S. 456.

Ostino, Die Verletzungen des Gehörorgans durch Knallwirkung. A. f. Ohr. LXVII, S. 296.

v. Oettingen, Über die Indikationen beim Schädelschuß im Kriege. A. f. kl. Chir. LXXXI, 2. Teil, S. 163.

Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. **1905**.

— Zwei Schußverletzungen des Gehörorgans. Mon. f. Unf. **1910**, S. 418.

— Enzyklopädie der Ohrenheilkunde von Blau. Vogel, Leipzig **1900**.

— Über Luftansammlungen im Schädelinnern. Passows Beitr. VIII, H. 5/6, S. 257.

— Über Späterkrankungen nach Schädelverletzungen. Med. Kl. **1916**, S. 1.

— Die Verletzungen des Gehörorgans. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1905** (mit Literatur).

Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Kl. **1916**, S. 841 u. 869.

Péan, Application de la radiographie à l'extraction de projectiles ayant pénétré dans l'intérieur du crâne. Semaine méd. **1897**, S. 452.

Perthes, Schonende Entfernung von Knochensplittern und Fremdkörpern bei Schädelschüssen und Hirnabscessen. M. med. Woch. **1905**, S. 1706.

Peyser, Gehörverletzungen im Stellungskriege und ihre Behandlung beim Truppenteil. D. med. Woch. **1916**, Nr. 2, S. 40.

Pflug A., Kriegserfahrungen über psychogene Taubheit und Stummheit. Diss. Heidelberg **1916**.

Piffl, Erkrankungen des Ohres und der Nase im Kriege. M. med. Woch. **1915**, S. 23.

Poli, Ein Fall von otitischer endokranieller Komplikation infolge eines Traumas. Ref. Zt. f. Ohr. **1907**, LIII, 4.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.

Pollak, Zur Behandlung der hysterischen Aphonie Kriegsverletzter. Med. Kl. **1916**, Nr. 20, S. 539.

Poppelreuter, Psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. M. med. Woch. **1915**, S. 489.

Pozzo Antoni, Indicazioni operatione e presidii terapeutici nelle lesion traumatiche cranioencephaliche. Atti della R. accad. dei fisiocritici di Siena **1911**, H. 5/6; Zbl. f. Chir. **1912**, S. 185.

Preysing, Schußverletzung des Schläfenbeins. Ausmeißelung der Kugel nach 2 Jahren. Zt. f. Ohr. XXXII, S. 62.
— Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Mon. f. Ohr. 46. Jahrg., S. 778; Verh. d. D. otol. Ges. (Ref. über Meningitis).
Ranzi, Hirnabsceß. M. med. Woch. **1915**, S. 56.
Ransokoff, Prognosis and operative tratement of fracture of the base of the skull. Ann. of surgery, Juni **1910**; Zbl. f. Chir. **1910**, S. 1538.
Raoult, Revolverkugel im Gehörgang nach Schuß in den Mund. Extraktion nach 25 Jahren. Arch. int. de laryng. Aug. **1911**, XXXII, S. 1, 130. Ref. A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 108.
Rattner J., Die Bedeutung der Steckschüsse im Hinblick auf den vielgestaltigen Symptomenkomplex von Bleiintoxikation und allgemeiner (traumatischer) Neurose. Die Heilkunde **1916**, 20. Jahrg., Nr. 7/8, S. 81.
Rauch M., Beitrag zur traumatischen Labyrinthläsion. Mon. f. Ohr. L, S. 545.
Reichard, Ein interessanter Fall von Kopfschuß. M. med. Woch. **1915**, S. 1792.
Reinhard, Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung. Stenose des äußeren Gehörganges. Zt. f. Ohr. XL, S. 67—70.
— Labyrintherschütterung infolge einer Schußverletzung. A. f. Ohr. LII, S. 59.
— Demonstration von Kriegsverletzungen des Centralnervensystems. M. med. Woch. **1915**, S. 1055.
Revensdorf, Geheilter Hirnschuß. Tod an Meningitis nach 1³/₄ Jahr. D. Zt. f. Chir. LXXXII, S. 270; Zbl. f. Chir. **1906**.
v. Reyher, Die Infektion der Schußverletzungen. Langenbecks A. LXXXVIII, H. 2, S. 576 u. 902.
Reznicek, Multiple Hirnnervenverletzungen bei Kopfschüssen. Neur. Zbl. **1915**, 11.
Rhese, Beitrag zur Frage der Hörstörungen bei Erkrankungen der centralen Hörbahn und des Acusticusstammes, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Passows Beitr. VII, H. 4/5; Ref. Zt. f. Ohr. LXXIII, H. 2.
— Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Hörfähigkeit für die Sprache gar nicht oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade gelitten hat. Zt. f. Ohr. **1906**, LII, 4.
— Die Verwertung otologischer Untersuchungsmethoden bei der Begutachtung Kopfverletzter. Med. Kl. **1911**, 7.
— Krämpfe nach calorischer Reizung eines Kopftraumatikers. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**. Diskussion.
— Über die traumatische Läsion der Vestibularisbahn, insbesondere über den Sitz der Läsion. Zt. f. Ohr. **1913/14**.
— Die traumatische Vestibularisläsion. Zbl. f. Ohr. u. Rhino-Laryng. XII, H. 1.
— Über die traumatische Läsion des Vestibularis u. s. w. Zt. f. Ohr. LXX, S. 262.
— Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterung, mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen Hörfähigkeit für Sprache gar nicht oder nur in einem praktisch gar nicht in Betracht kommenden Falle abgenommen hat. Zt. f. Ohr. LII, S. 320.
Riedel, Flüssigkeitsbewegung im Kopf bei Schädelschuß. M. med. Woch. **1915**, S. 478.
Rittershaus, Kriegsschädigungen des Centralnervensystems und soziale Fürsorge. M. med. Woch. **1915**, S. 1225.
Rivolta, Traumatische Arteriosklerose. Ref. M. med. Woch. **1907**, 25.
Röhr, Schädigungen des Gehörorganes durch reine Pfeifentöne. Mon. f. Ohr. XLVI, S. 859; s. Passows Beitr. V, S. 391.
Rollin, Ann. de malad. de l'oreille **1886**, Nr. 12; Ref. A. f. Ohr. **1887**, XXV, S. 145.
Rontaler, Beobachtungen aus der Praxis. Nowing Lekarskie **1909**, H. 7/8; A. f. Ohr. LXXXIV, S. 34.

Röper, Großhirnverletzung, kompliziert mit Mittelohreiterung. M. med. Woch. **1915**, S. 53, s. auch S. 231.

Rosati, Die Schußwunden des Ohres und die Widerstandsfähigkeit des Knochens gegen das Eindringen von Geschossen. Arch. ital. d'Otologia VII, S. 55; Ref. Zt. f. Ohr. XXXIV, S. 254.

de Rossi, Congrès periodique international d'Otologie Comptes rend.

— Schußverletzung beider Warzenfortsätze. Zt. f. Ohr. **1880**, IX, S. 395.

Roux W., Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig **1895/96**.

Rubin, Pneumokokkenmeningitis als unmittelbare Spätfolge eines Schädelunfalles. M. med. Woch. **1908**, Nr. 41, S. 2127.

Ruttin E., Drain-Hautrohr-Plastik zur Herstellung eines äußeren Gehörganges. M. med. Woch. **1916**, S. 1731.

— Mucosus in Reinkultur im Warzenfortsatz. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 382.

— Zur Differentialdiagnose des vestibulären und centralen Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1916**, S. 294.

— Akute Otitis. Mastoiditis. Sinusthrombose infolge Ausspritzens nach Granatexplosion. Mon. f. Ohr. L, S. 214.

— Splitterfraktur der Schuppe. Fraktur des Scheitelbeins, der oberen Gehörgangswand, des Tegmen tympani et antri. Extraduraler Absceß. Mon. f. Ohr. L, S. 193.

— Kriegsverletzungen des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. XLVIII, H. 11/12, S. 1295.

— Durchbruch eines Peritonsillarabscesses in den äußeren Gehörgang. Mon. f. Ohr. LI, S. 60.

— Gewehrschuß mit Splitterfraktur der hinteren Hälfte der Pyramide. Mon. f. Ohr. LI, S. 347.

— Schußverletzung des linken Felsenbeins. Liquorabfluß. Akute Otitis. Sinusthrombose. Operation. Heilung. Mon. f. Ohr. L, S. 672.

— Eigentümliche Läsion des inneren Ohres oder seiner Nerven durch Verschüttung. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 266.

— Partielle Abtrennung des knorplig-membranösen vom knöchernen Gehörgang durch Gewehrschüsse. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 201.

— Kriegsverletzungen des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. **1914**, S. 1295.

— Differentialdiagnose zwischen Labyrinthfraktur bzw. Fissur und Labyrintherschütterung. Österr. otol. Ges. **1911**; A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 262.

— Fall von Schußverletzung mit Kugel in der hinteren Schädelgrube in der Nähe des inneren Gehörganges. Österr. otol. Ges.; Mon. f. Ohr. XLVI, S. 43. Ref. A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 266.

— Schädelbasisfraktur, intrameningealis Hämatom u. s. w. Österr. otol. Ges., Okt. **1908**; Mon. f. Ohr. XLIII, S. 129.

— Begutachtung der Folgen von Verletzungen des inneren Ohres. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, H. 8, S. 969; A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 132.

— Fall von Schußverletzung mit Projektil in der hinteren Schädelgrube in der Nähe des inneren Gehörganges. A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 266.

— Über Ohrenbefunde bei queren Gewehrdurchschüssen des Gesichtes. Mon. f. Ohr. **1918**, 52. Jahrg., S. 241.

— Ohrbefunde bei den sagittalen Durchschüssen des Gesichtes. Mon. f. Ohr. **1919**, 53. Jahrg., S. 273.

Sänger, Traumatische Kriegsneurose. M. med. Woch. **1915**, S. 448.

Sakai, Anatomische Befunde am menschlichen Gehörorgan nach Basisfraktur. A. f. Ohr. LXXXV, S. 189.

Santalo, Mechanismus einer neuen Form von Trommelfellruptur. Mon. f. Ohr. XLVI, S. 251.

Sarbó, Über die durch Granat- und Schrapnellexplosionen entstandenen Zustandbsbilder. Wr. kl. Woch. **1916**, Nr. 20, S. 608.

— Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medulläre Erkrankung. Med. Kl. **1916**, Nr. 38, S. 995.

Schäfer, Gehörerschütterung und Geistesstörung. Mon. f. Ohr. XLIV, S. 1149.

— Aus den Berichten des zur russischen Armee in der Mandschurei entsandten Stabsarztes Dr. Schäfer. 34. Vers. d. D. Ges. f. Chir. (den Teilnehmern überreichte gedruckte Mitteilungen). Ref. D. militärärztl. Zt. **1905**, S. 341.

Schaller, A. f. Ohr. XIII, S. 10.

Scheel, Über Schrapnellverletzungen. D. militärärztl. Zt. **1908**, S. 633 (mit Literatur).

Schmaltz, Seltener Fall von schwerem Trauma des Warzenteiles. Verh. d. D. otol. Ges. Dresden **1897**, S. 23.

Schmurlo, Zur Frage von den Schußverletzungen des Ohres. Russ. Mon. f. Ohr. Petersburg, Februar **1908**. Ref. A. f. Ohr. LXXX, S. 154.

Schultze F., Bemerkungen über traumatische Neurose, Hysterie und Neurasthenie. Neur. Zbl. **1916**, S. 610.

Schulze, Präparat einer Schußverletzung. Berl. otol. Ges., Januar **1912**; A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 271 u. ref. Zt. f. Ohr. LVI, S. 272.

Schwartz, Stearin im Ohr. Zt. f. Ohr. XXXII, S. 61.

Seige, Psychogene Hör- und Sprachstörungen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXXIX, S. 377.

Sick, Diagnose und Therapie der Schädel- und Gehirnschüsse. Unterscheidung der Tangentialschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 1371.

Siebenmann F., Entgegnung auf die Abhandlung von K. Wittmaack: „Über Schädigungen u. s. w.“ Passows Beitr. IX, H. 1/2, S. 38.

— Bericht von Basel 1889. Zt. f. Ohr. **1891**, XXI, S. 74.

Singer, Wesen und Bedeutung der Kriegspsychosen. M. med. Woch. **1915**, S. 213 u. 301.

Sittig, Streifschuß in der Scheitelgegend. M. med. Woch. **1915**, S. 1728.

Spira, Über die Pathogenese der funktionellen Labyrintherschütterung (Commotio labyrinthi). A. f. Ohr. LIX, S. 132.

— Zur Frage hysterischer Taubheit. Przegl. lekarski, Krakau **1914**, Nr. 27.

Stein, Ein Beitrag zur Kopfknochenleitung. A. f. Ohr. XXVIII, S. 201.

— Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparat. Mon. f. Ohr. **1906**, 1.

Stenger, Veränderungen im inneren Ohr nach Kopftraumen. A. f. Ohr. **1909**, LXXIX, H. 1 u. 2.

— Über den Wert otitischer Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bzw. Basisfraktur (Berl. kl. Woch. **1903**, 2) und Über die nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose (D. med. Woch. **1903**).

— Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr. A. f. Ohr. LXX, S. 43 (mit Literatur).

— Die kriegschirurgischen Kopfverletzungen, ihre Behandlung und Begutachtung vom ohrenärztlichen Standpunkt aus. Med. Kl. **1917**, Nr. 14, S. 383.

— Begutachtung von traumatischen Ohraffektionen. M. med. Woch. **1914**, S. 1304.

— Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bzw. Basisfraktur. Berl. kl. Woch. **1903**, Nr. 5; A. f. Ohr. LXII, S. 304.

— Die otitischen Symptome der Basisfraktur. A. f. kl. Chir. LXVIII, H. 4, S. 1017.

Strazza, Si deveammettere l'osteoflebite piaemica otitica del Körner. Siehe Diskussion zu Tommasi. A. f. Ohr. LXVII, S. 84.

Streissler, Duraplastik bei Stirnschüssen. M. med. Woch. **1915**, S. 1477.

Suchanek, Aneurysma traumaticum art. occipit. externa nach Warzenfortsatzschuß. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 189 u. 374.

Syring, Zur Behandlung der Schädelschüsse im Felde. M. med. Woch. **1915**, S. 592.

Szász Tibor, Über funktionelle Hörstörungen. Wr. kl. Woch. **1915**, Nr. 30, S. 818.

v. Szily, Augenhintergrundveränderung nach Schädelverwundungen. D. med. Woch. Jahrg. **1915**, S. 1008.

Szubinski, Darf die Durawunde der Schädelschüsse primär gedeckt werden? M. med. Woch. **1916**, S. 1590.

Theodore, Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Zt. f. Ohr. LXI, H. 3, S. 299.

— Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Zt. f. Ohr. LXI, 3—4.

Thiemann, Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 593.

Thiéry, Schuß ins Ohr, eine Verletzung des inneren Ohres herbeiführend. Soc. anat. de Paris, Mai **1888**; Bull. de la soc. anat. de Paris **1888**, S. 528—539. Ref. A. f. Ohr **1890**, XXX, S. 165.

Tibbets, Ein merkwürdiger Fall von Schußwunden beider Ohren mit Heilung. Med. Rec 7. Nov. **1889**. Ref. Zt. f. Ohr. **1893**, XXIII, S. 138.

Tilmann, Zur Frage der Schädelschüsse. v. Leuthold-Gedenkschrift II, S. 245; Zbl. f. Chir **1906**, S.. 615.

— Schädelschüsse. M. med. Woch. **1915**, S. 571.

— Diagnose und Behandlung der Hirnverletzungen. D. med. Woch. **1910**, 13.

Tommasi, Mecanismo d'azione ed influenza dei traumi sull'orecchio con speciale riguardo alla medicina legale dell'ottavo congresso della societá italiana di laryngologia d'otologia et di rhinologia riomitosi nella. R. accademia dei fisiocitici di Siena nei giorni 13, 14, 15 Mobre **1904**, S. 173. Ref. A. f. Ohr. LXVII, S. 84.

Tyrmann, Die Verletzungen des Ohres und deren Folgezustände und ihre gerichtsärztliche Beurteilung. M. Perles, Wien **1903**.

Uffenorde W., Zur Behandlung der Kopfschüsse. D. med. Woch. **1916**, H. 22, S. 662.

Urbantschitsch E., Spätaffektion des Labyrinths bzw. des Hörnerven nach akustischem Trauma. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 269.

— Hysterische Taubstummheit. Wr. med. Woch. **1916**, Nr. 7, S. 262 (mit Literatur).

— Im Kriege erworbene hysterische Taubheit bzw. Stummheit durch Faradisation geheilt Mon. f. Ohr. **1914**, S. 1305.

— Schußverletzung des Ohres. Mon. f. Ohr. XLIII, S. 789.

— Zweifache traumatische Trommelfellruptur. Mon. f. Ohr. XLIV, S. 295.

— Tiefliegender Knochenabsceß an der hinteren Felsenbeinfläche mit Durchbruch in da Labyrinth. Mon. f. Ohr. XLV, S. 1275.

— Fall von Schußverletzung des rechten Ohres. Mon. f. Ohr. XXXI, S. 70.

— Zertrümmerung des Felsenbeins mit Zerreißung der Dura. Partielle Exstirpation de Pyramide. Heilung. Mon. f. Ohr. L, S. 203.

— Über Kopfnystagmus (Störungen der vestibulo-spinalen Bahn). 16. int. med. Kongreß Budapest. Mon. f. Ohr. **1910**, Nr. 1.

— Kopfnystagmus. Mon. f. Ohr. **1915**, S. 373.

— Schrapnellkugelsteckschuß des Labyrinths und Mittelohres. Mon. f. Ohr. L, S. 307

— Schrapnelldestruktion des Mittelohres. Steckschuß (Einschuß durch oberen Teil de rechten Ohrmuschel; Geschoß blieb an der Innenseite des rechten Unterkiefers stecken) Mon. f. Ohr. **1915**, S. 705.

— Schrecktaubheit. Mon. f. Ohr. **1914**, S. 1306 u. 1307.

Valentin, Verh. d. D. otol. Ges. zu Frankfurt. **1911** (s. Diskussion dazu).

Váli, Schußverletzung im Ohr. Verh. d. Budapester otol. Ges. Int. Zbl. f. Ohr. XII, S. 419.
Vincent, Du traitement rationel des fractures de la base du crâne. R. de chir. XXIX, Nr. 8. Ref. Zbl. f. Chir. **1910**, S. 285.
Vollbrecht, Schädelschußverletzungen. M. med. Woch. **1905**, S. 102.
— Die Infektion der Schußverletzungen und ihre Behandlung mit Perubalsam. Zbl. f. Chir. **1909**, S. 1533.
Voss, Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase. Passows Beitr. III, S. 385.
— Operativ geheilter Fall von frischer Schädelbasisfraktur mit Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth. Mon. f. Ohr. XLIII, S. 941.
— Operativ geheilter Fall von Schädelbasisfraktur mit Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth. Zt. f. Ohr. LIX, S. 111.
Vayer, M. med. Woch. **1915**, S. 14.
Veil, Über Kriegsschädigungen der Ohren. M. med. Woch. **1915**, Nr. 48, S. 1661.
Veitzel, Du traitement des blessures du crâne dans les formations de l'avant. R. de chir. XXXI, Nr. 2.
Veygandt, Einfluß einer erheblichen Hirnverletzung. M. med. Woch. **1915**, S. 986.
Vilms, Richtlinien in der Behandlung der Schädeltangentialschüsse von Tangentialschüssen. M. med. Woch. **1915**, S. 1437.
Vimmer, Über traumatische Spätapoplexien. Med. Kl. **1907**, 8.
Vinkelmann, Lehrbuch der Akustik. **1909**, II, S. 519.
Vittmaack K., Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. Passow-Schäfers Beitr. 9, H. 1/2 (s. Zitat daselbst).
— Zur akustischen Schädigung des Gehörorgans. Verh. d. D. otol. Ges., Hannover **1912**. Ref. A. f. Ohr. LXXXVIII, S. 248.
— Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und der Hörnerven. A. f. Ohr. IC, S. 71.
— Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. Passows Beitr. IX, H. 1/2, S. 1.
— Über Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. LIV, S. 210.
— Zur Frage der Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. LIX, S. 211.
— Tatsächliche Berichtigung zur Entgegnung Siebenmanns auf meine Arbeit über experimentelle Schallschädigung. Passow-Schäfers Beitr. IX, S. 225.
— Verh. d. D. otol. Ges., Frankfurt **1911** (Ref.).
— Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. LIV, S. 37.
— Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen Brühls. A. f. Ohr. B. C. **1916**, S. 67.
olff, Meningitisbehandlung mit Silberpräparaten. M. med. Woch. **1915**, S. 1761.
— Ausmeißelung einer Revolverkugel aus dem Felsenbein mit Erhaltung des Gehörs. Zt. f. Ohr. **1892**, XXII, S. 1.
— Unterbindung der Carotis communis wegen Schußverletzung mit lebensgefährlicher Blutung. A. f. Aug. u. Ohr. II, S. 52.
oshii, Erschütterungen des Gehörlabyrinths. Med. Ges. zu Tokio. **1910**.
— Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorganes durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. LVIII.
nge J., Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woch. **1915**, Nr. 28, S. 957 (mit Literatur) (a).
— Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woch. **1915**, Nr. 32, S. 1091.
— Über das schallempfindende Endorgan des inneren Ohres. Med. Kl. **1914**, Nr. 8.

Zange J., Die organischen Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. D. med. Woch. **1915**, Nr. 33, S. 994.
— Demonstration eines Falles von geheiltem Tangentialschuß des Schädels mit Hirnabsceß, nebst Bemerkungen über die operativen Heilaussichten bei Hirnabscessen im allgemeinen. Mon. f. Ohr. L, S. 607; Naturwiss.-med. Ges. zu Jena, Sekt. f. Heilk., Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen **1914**, Nr. 12 und M. med. Woch. **1915**, Nr. 4.
— Geheilter Tangentialschuß des Schädels mit Hirnabsceß, nebst Bemerkungen über die operativen Heilaussichten u. s. w. M. med. Woch. **1915**, Nr. 4, S. 124.
— Organische Kriegsbeschädigungen des Ohres. M. med. Woch. **1915**, S. 752.
Zebrowski, Fall einer eitrigen Entzündung beider Warzenfortsätze nach traumatischer Trommelfellruptur. Beiderseitige Aufmeißelung. Gaseta Lek. **1909**, H. 4/5. Ref. A. f. Ohr. LXXXIV, S. 33.
Zehmann, Über eine Schußverletzung des Ohres. A. f. Ohr. LXXXII, S. 226.
— A. f. Ohr. LXXXIV, S. 20.
Zimmermann, Die Kette beim akustischen Labyrinthtrauma. Zt. f. Ohr. LXV, S. 22.
— Weitere Mitteilungen über Kriegsverletzungen am Ohr und den oberen Luftwegen. A. f. Ohr. IC, S. 1.

3. Die Bedeutung des Ohrbefundes im cerebralen Symptomenkomplex.

Von Prof. Dr. **Gustav Alexander.**

Mit einer Abbildung im Text.

Die hierhergehörigen Krankheitsformen werden zwar in diesem Handbuch auch noch ausführlich behandelt. Trotzdem erschien es geboten, vom otologischen Standpunkt eine übersichtliche Zusammenstellung zu liefern.

Es gibt eine Reihe von cerebralen Symptomenkomplexen und Erkrankungen, bei welchen das Ohr häufig mitbetroffen ist und die Endoskopie und die Funktionsprüfung so charakteristische Veränderungen erkennen läßt, daß daraus die Diagnose und Behandlung des cerebralen Prozesses erleichtert, in vielen Fällen sogar die Ätiologie der cerebralen Erkrankung rasch und eindeutig festgestellt werden kann. Bei den direkten Octavuserkrankungen wird der Octavus von den Hirnveränderungen selbst ergriffen, bei den indirekten wirken die Hirn- bzw. intrakraniellen Veränderungen nur mittelbar auf den Octavus ein. Die den Octavus schädigende Komponente liegt hier im Hirndruck und seinen Folgen. Zu den indirekt verursachten Veränderungen gehört auch die hysterische Taubheit.

Die Unterscheidung in direkte und indirekte Ohraffektionen ist jedoch weniger scharf und kann sich weit weniger auf Ergebnisse exakter Forschung stützen als die Gruppierung in primäre und sekundäre Ohrerkrankungen. Eine durchgreifende Scheidung ist aber schon deshalb nicht möglich, weil bei manchen Erkrankungsformen sowohl direkt als indirekt bedingte Veränderungen vorhanden sind, außerdem die direkten Veränderungen nicht für alle Krankheiten nachgewiesen sind.

Die klinischen Erscheinungen im Ohr bilden oft einen wichtigen Behelf für die Aufdeckung der cerebralen Erkrankung. So deutet der schwankende Grad der Störung im Octavusgebiete mit vorübergehender hochgradiger Steigerung und vorübergehender Facialislähmung auf multiple Sklerose. Es steht allerdings nicht fest, ob die anatomischen Veränderungen des Octavus bei multipler Sklerose den direkten oder den indirekten Veränderungen zuzurechnen sind. Ob es sich bei den Octavussymptomen bei Encephalitis lethargica, Hydrocephalus internus und bei den Toxikosen um direkte oder indirekte Veränderungen handelt, ist derzeit noch nicht entschieden. *Leidler* fand in einem Fall von Wurstvergiftung pathologische Veränderungen im *Deiters*schen Kern.

Direkt bedingte Octavusstörungen scheinen bei der Polyneuritis cerebralis mènièriformis vorzuliegen, bei welcher die Innenohrsymptome gewöhnlich beiderseits auftreten.

Bevor auf diejenigen Zustände näher eingegangen wird, bei welchen die Erkrankung des Ohres entweder sekundär von der Gehirnerkrankung aus erfolgt oder Ohr- und Hirnaffektion einander koordiniert sind und das Ergebnis einer außerhalb des Ohres und des Gehirns gelegenen lokalen Erkrankung oder einer Allgemeinerkrankung darstellen, müssen die cerebralen Symptomenkomplexe erörtert werden, die sekundär im Anschluß an eitrige Ohraffektionen auftreten können.

1. Die Bedeutung des Ohrbefundes bei der Lokalisation otogener intrakranieller Komplikationen.

Ein cerebraler Symptomenkomplex, der sich im Verlaufe einer Mittelohreiterung einstellt, kann mit hoher Wahrscheinlichkeit als Folgeerscheinung der Ohrerkrankung aufgefaßt bzw. zu dieser in direkte ätiologische Beziehung gebracht werden. Wohl können cerebrale Krankheitserscheinungen bei bestehender Mittelohreiterung auch durch ein Neoplasma, ein Gumma, einen Tuberkel, einen arteriosklerotischen Erweichungsherd oder eine Gehirnblutung veranlaßt werden. Solche Vorkommnisse gehören aber zu den Seltenheiten. Im allgemeinen sind wir berechtigt, einen cerebralen Symptomenkomplex, der sich im Verlaufe eines eitrig-entzündlichen Ohrprozesses eingestellt hat, auf eine intrakranielle otogene Entzündung (duralen Absceß, Hirnabsceß, Meningitis, Encephalitis, Sinusphlebitis, Sinusthrombose) zurückzuführen.

Hieraus ergibt sich die hohe Verantwortung des Otiaters, der durch seine Untersuchung den Eiterungsprozeß im Mittelohr diagnostisch zu beweisen oder auszuschließen hat.

Die Schwierigkeit liegt erstlich darin, daß es Formen von Mittelohreiterung gibt, die dem Untersucher bei oberflächlicher Betrachtung des otoskopischen Bildes gänzlich entgehen können oder einen so einfachen milden Zustand vortäuschen, daß man kaum Verdacht schöpft, es könnte durch diese Eiterung im Ohr eine endokranielle Eiterung verursacht sein. Gemeint sind hier vor allem die Eiterungen des oberen Trommelhöhlenraumes, die auch bei umfänglicher lokaler Zerstörung des Knochens und bei Cholesteatombildung mit einer unscheinbaren stecknadelkopfgroßen Perforation der Membrana Shrapnelli verbunden sein können. Die Pars tensa des Trommelfells erscheint in solchen Fällen otoskopisch oft vollständig normal mit normalem Lichtsektor, die Eiterabsonderung kann so gering sein, daß sie lediglich cerumenähnliche Krusten im äußeren Gehörgang liefert. Das Trommelfell kann bei oberflächlicher Betrachtung sogar für normal gehalten werden. Die Hörschärfe kann unverhältnismäßig gut sein, ist aber klinisch oft nicht zu bestimmen, weil eine durch die cerebrale Erkrankung (Schläfelappenabsceß) verursachte Bewußtseinsstörung besteht.

Andere Fälle bieten bei der Endoskopie das Bild einer scheinbar ausgeheilten Mittelohreiterung. Dahin gehören flüssigkeitsarme Cholesteatome, bei welchen das Ohr wochenlang trocken sein kann. In solchen Fällen zeigt sich ein in den Gehörgang eingeführter Wattetupfer nach 24 Stunden zwar noch trocken, riecht aber fötid.

Ein nicht unwesentliches diagnostisches Moment liegt in der Beschaffenheit, vor allem auch in der täglichen Menge des aus dem Ohr abgesonderten Eiters. Wie die profuse Eiterung, die Pulsation des Sekretes einerseits dahinführen, cerebrale Symptome als otogene deuten zu können, gestattet anderseits auch das plötzliche, unvermittelte Versiegen der Sekretion einen Schluß in gleicher Richtung. So beobachtet man meist ein akutes Versiegen der Eitersekretion bei beginnender otogener Sepsis infolge von Sinusphlebitis.

Endlich darf man besonders an Kindern bei Auftreten cerebraler Krankheitserscheinungen nie an die Möglichkeit einer latenten Otitis vergessen. Einen Hinweis auf die hohe Wahrscheinlichkeit einer otogenen cerebralen Komplikation bietet ferner eine bestimmte Lokalisation des Mittelohrprozesses, dessen Sitz gleichzeitig auch auf die Natur der vorliegenden intrakraniellen Komplikation hindeuten kann. So deutet die Attikeiterung auf Schläfelappenabsceß, die Antrumeiterung mit Retention auf Paraotitis interna, die hypotympanale Eiterung, besonders das hypotympanale Cholesteatom läßt auf Bulbusphlebitis und Bulbusthrombose schließen, durch postmastoideale Schmerzen wird der perisinöse Absceß angezeigt, durch die Innenohreiterung der Kleinhirnabsceß. Wir können wohl mit Hilfe des Ohrbefundes allein diese intrakraniellen Erkrankungen noch nicht diagnostizieren, aber der Ohrbefund gibt uns eine veräßliche Direktive, zeigt uns den Weg, der uns zu einer raschen und richtigen Diagnose leitet.

2. Der Ohrbefund beim otogenen Meningismus.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Meningismus und Meningitis ist äufig der Ohrbefund ausschlaggebend. Darüber ist folgendes zu sagen: Bei iner beginnenden Otitis im Kindesalter kann sich ein cerebraler Symptomenomplex einstellen, der als Meningitis imponiert. Es bestehen Prostration, sychische und motorische Unruhe, Schlaflosigkeit, Erbrechen, hohes Fieber nd mitunter Konvulsionen. Anderseits sind aber in diesem Falle manche ichtige Zeichen der Meningitis nicht vorhanden, d. h. die große Fontanelle st nicht gespannt, man spürt, wenn man den Finger darauflegt, deutlich die irnpulsation, es besteht kein Schmerz beim Druck auf die Bulbi, kein Kernig, eine Dermographie, keine gesteigerten Reflexe; der Augenhintergrund ist ormal, die Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse; es besteht kein ruckpuls, im Gegenteil, der Puls ist dem Fieber entsprechend sehr frequent. er otogene Meningismus besteht in einer Summe von cerebralen und allemeinen Symptomen; es liegen ihm keine anatomischen Veränderungen in er Schädelhöhle zu grunde. Er ist nicht mit der Meningitis serosa identisch.

Der otogene Meningismus ist weiters nur denkbar im Kindesalter und nur bei einer eitrigen Otitis vom ersten Beginne bis zum Ende der ersten Krankheitswoche. Ätiologisch ist er zurückzuführen auf die beim jungen Kinde, sehr innige Verbindung zwischen Außenfläche der Dura und Schläfebein und auf die Hyperämisierung des Schläfebeins bei der Otitis, die besonders bei schwächlichen und rachitischen Kindern sich einstellt und bei der in diesen Fällen häufig defekten Corticalis des Schläfebeines gar bald die Dura erreichen kann. Für die Diagnose des Meningismus ist es nun von Wichtigkeit, daß der Ohrbefund der sein muß, der für die eitrige Otitis in der ersten Krankheitswoche gilt. Daher ist der Gehörgang normal zu finden, es besteht keine Senkung der hinteren, oberen Gehörgangwand. Am Trommelfell bestehen alle Zeichen der frischen Entzündung, der frischen Perforation mit starker Schwellung und Vorwölbung. Häufig wird hämorrhagischer Eiter entleert oder reiner Eiter, Beimengung von Schleim besteht nicht. Mastoidismus kann außer dem Meningismus vorhanden sein, oder nicht.

3. Der Ohrbefund bei Schädeltraumen.

Diagnostisch wichtig ist der Befund der sog. symptomlosen Verkürzung der Kopfknochenleitung: Das Ohr ist dabei endoskopisch normal, die Hörschärfe normal. Solche Verkürzungen finden sich bei Kopftraumen ohne direkte Ohrverletzung und bei Lues. Sie müssen ätiologisch mit intrakranieller Druckerhöhung oder Druckschwankungen in Verbindung gebracht werden. Ein sehr verläßlicher Indicator für die Schwere des Schädeltraumas ist der labyrinthäre Spontannystagmus, der noch lange nach Ablauf der übrigen Erscheinungen, mitunter sogar durch mehrere Jahre, nachweisbar bleiben kann (*Brunner*). Auf die charakteristischen Ohrveränderungen bei der Schädelbasisfissur im Bereiche des Schläfebeines (Hämatotympanum), auf die Ohrblutung bei der Schädelbasisfraktur ohne Durariß, auf den Abgang von Blut, später von Liquor cerebrospinalis bei der Basisfraktur mit Durariß sei hier kurz verwiesen.

4. Der Ohrbefund bei Neurasthenie und Neurosen.

Bei sonstigen Neurosen finden sich auch Angioneurosen des Octavus (Octavuskrisen, *Kobrak*), sie gehören zur Gruppe der vasomotorischen Störungen (Otitis interna vasomotoria, *Brunner*).

Ein charakteristischer Ohrbefund ergibt sich bei allgemeiner Neurasthenie und bei vielen Neurosen, vor allem bei traumatischer Neurose. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte, daß mitunter aus dem Ohrbefund allein die Diagnose auf allgemeine Neurasthenie gestellt werden kann, und daß die Ohrsymptome, vereinigt mit sonstigen Symptomen der Neurasthenie, in allen Fällen einen wertvollen diagnostischen Behelf darstellen. Natürlich handelt es sich um funktionelle Ohrstörungen, nicht um organische. Man findet bei Neurasthenie folgendes:

1. Die bedeutend intermittierende (unterteilte) Stimmgabelperception. Unter diesen Umständen ist das Ohr zwar im stande, einen Stimmgabelton (zur Prüfung auf Neurasthenie eignet sich am besten eine tiefe, unbelastete Stimmgabel) in normaler Dauer, d. h. bis zu der Grenze, in welcher ein Normaler den abklingenden Stimmgabelton noch hört, zu percipieren, doch setzt die psychische Aufnahme des Tones, d. h. das bewußte Hören auf der Strecke der normalen Hördauer, beim Neurastheniker wiederholt aus. Hält man daher dem Neurastheniker die angeschlagene Stimmgabel vor das Ohr, so gibt der Kranke nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach 20—30 Sekunden, an, den Ton nicht mehr zu hören. Entfernt man jetzt die tönende Stimmgabel, und bringt sie nach einigen Sekunden, ohne daß man sie nochmals angeschlagen hätte, neuerlich an das Ohr, so gibt der Untersuchte nun an, den Stimmgabelton wieder zu hören. Während des Abklingens des Tones läßt sich nun 4—5mal ein derartiges vorübergehendes Aussetzen des bewußten Hörens eines Stimmgabeltons feststellen.

2. Läßt man bei einem Neurastheniker, unter Angabe eines mehrere Meter entfernten Ziels, bei ruhig stehendem Kopf die Augen maximal in Endstellung hin und her wandern, d. h. maximal nach rechts und links blicken, und dann plötzlich die Bulbi in maximaler seitlicher Endstellung einen Punkt fixieren, so kann man einen Rucknystagmus von kurzer oder längerer Dauer beobachten.

Bestand beim Untersuchten schon vorher Spontannystagmus, so wird durch wiederholte Seitenwendung der Bulbi die Amplitude des Nystagmus vergrößert (*Erben*).

Die Gehörshalluzinationen der Geisteskranken sind central bedingt.

5. Die neurasthenische Komponente im Ohrbefund bei ohrkranken Neurasthenikern oder Neurosen.

Beide Symptome — die unterteilte Tonperception und das Hervorrufen von Nystagmus durch Hin- und Herbewegen des Bulbus — können am ohrnormalen Neurastheniker nachgewiesen werden; beide Erscheinungen bieten aber auch die Möglichkeit, die neurasthenische Komponente des Krankheitsbildes von den durch die organische Ohrerkrankung verursachten Krankheitserscheinungen zu unterscheiden. Die neurasthenische Komponente wird im akustischen Befund daran erkannt, daß bei den verschiedenen Stimmgabelversuchen, die zur Lokalisation des Ohrprozesses durchgeführt werden müssen, immer auch das periodische Aussetzen des bewußten Hörens mitauftritt. Und bei einer vorhandenen Labyrintherkrankung wird die neurasthenische Komponente daran erkannt, daß die Amplitude eines tatsächlich vorhandenen Spontannystagmus durch wiederholtes maximales Rechts- und Linksschauen gesteigert wird.

Die Notwendigkeit, neurasthenische Ohrbeschwerden von den Symptomen organischer Ohrerkrankungen unterscheiden zu können, ist um so größer, als bei Neurasthenikern nach Ablauf der Ohrerkrankung noch längere Zeit hindurch Ohrbeschwerden von rein neurotischem Charakter

andauern können. Ich habe solche Fälle als „labyrinthogene Neurasthenie, beschrieben.

Bekannt ist die häufige Klage der Neurastheniker über Schwindel. Dieser Schwindel kann, wie schon *Krafft-Ebing, Politzer, v. Frankl-Hochwart, Erben, Weisenburg* u. a. angegeben und in jüngster Zeit vor allem *Leidler* u. *Loewy* hervorgehoben haben, ein typischer Drehschwindel sein. Nach Untersuchungen von *Rosenfeld, Leidler* u. *Loewy, Stein* u. *Bénesi* erscheint es in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Drehschwindel der Neurastheniker durch vasomotorische Störungen, vor allem durch vasospastische Zustände in den Gefäßgebieten aller die Statik beherrschenden Apparate, ausgelöst wird. Dafür sprechen auch meine Untersuchungen mit *Braun*, nach welchen bei Neurasthenikern durch tiefes Atmen Drehschwindel und Nystagmus — als Folge von Druckschwankungen im Gebiete der Arteria auditiva interna — ausgelöst werden können. Es ist bemerkenswert, daß *Rosenfeld* vor allem bei vasomotorischen Neurosen Drehschwindel und ataktische Störungen (vasomotorische Ataxie) nachweisen konnte.

Sehr häufig trifft man bei Neurasthenikern eine Übererregbarkeit (*Alexander* und *Brunner*) des Labyrinthes. Auf diese Übererregbarkeit des Labyrinthes bei neurasthenischem Drehschwindel legt besonders *Erben* großes Gewicht.

Von Bedeutung erscheint die durch neuere Untersuchungen (*Kobrak, Leidler* u. *Loewy, Stein* u. *Bénesi*) erwiesene Tatsache, daß auch andere bei Neurotikern auftretende Erscheinungen von seiten des Labyrinthes (spontaner Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen, Scheinbewegungswahrnehmungen u. s. w.) den gleichen Charakter wie die durch organische Erkrankungen des Labyrinthes hervorgerufenen haben können. Es handelt sich auch hier um rein funktionelle, auf direkte vasculäre Beeinflussung des Labyrinthes zurückzuführende Störungen.

Nach den Ergebnissen experimenteller Untersuchung, nach denen wir in den vasculären Vorgängen Vorstadien transsudatorischer bzw. sekretorischer Anomalien zu erblicken haben (*Brunner* u. *Wittmaack*), erscheint die Annahme begründet, daß durch Fortwirkung oder Steigerung der vasculären Reize auch quantitative Veränderungen des inneren Ohres und der Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrops des Innenohres, des Recessus lateralis, Cisternenhydrops) mit dauernden Funktionsstörungen hervorgerufen werden können.

Bezüglich des Ohrbefundes bei den Unfallneurosen sei auf die zweckmäßige Einteilung der Ohrsymptome nach *Raimann* hingewiesen. Er hält hierbei die Erscheinungsreihen des akustischen Apparates und des Labyrinthes auseinander und unterscheidet:

a) Die Hysterie der Hörsphäre, Taubheit bzw. Taubstummheit, selten Hyperacusis;

b) Labyrinthhysterie, Nystagmus, Schwindel und seine Begleiterscheinungen;

c) Neurasthenie des Gehörorganes, Geräuschüberempfindlichkeit, Verkürzung der Perceptionsdauer;

d) reizbare Schwäche des Labyrinthes.

Diese Symptomengruppen kombinieren sich vielfach. Die Untersuchung wird zur Sicherung der Diagnose einerseits auf die verschiedenen Zeichen der Neurose, wie specifische Pulslabilität, abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren, Sekretionsstörungen, verschiedene Stigmen u. s. w. zu achten haben, anderseits aber feststellen müssen, ob und inwieweit der Schädel als Ganzes, mit ihm also das Felsenbein, der Gehörapparat und das Labyrinth durch ein Trauma geschädigt worden ist (*Raimann*).

6. Ohrbefund bei cerebraler Arteriosklerose.

Bei dieser wichtigen und häufigen Erkrankung vermag der Otiater durch den von ihm erhobenen Befund dem Internisten nicht selten in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wesentliche Anhaltspunkte zu bieten.

Die Arteriosklerose des Gehörorganes charakterisiert sich den anatomischen Befunden (*Alexander*, *Manasse*, *Brühl* u. a.) nach in einer durch die Gefäßerkrankung verursachten Erkrankung des peripheren Neurons des Nervus octavus. Das Wesen des Prozesses besteht in einem degenerativen Zerfall der nervösen Bestandteile des Innenohres (Sinneszellen, Nervenfasern, Ganglienzellen) mit Ersatz der zugrundegegangenen Gewebselemente durch Bindegewebe. Klinisch dokumentiert sich die Erkrankung in einer Funktionsstörung des Innenohres, u. zw. überwiegend seines cochlearen Anteiles. Die Untersuchung ergibt keinerlei charakteristischen otoskopischen Befund, die Hör- und Stimmgabelprüfung eine Herabsetzung der Hörfähigkeit bei positivem Rinne, verkürzter Kopfknochenleitung und Einschränkung der oberen (später auch der unteren) Tongrenze. Abgesehen davon, daß subjektive Ohrgeräusche nicht selten zu den ersten Erscheinungen eines beginnenden arteriosklerotischen Prozesses in den cerebralen Gefäßen gehören, liegt in der unaufhaltsamen Progredienz einer Innenohrschwerhörigkeit, die nicht auf die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten (Traumen, infektiöse, toxische Momente) zurückzuführen ist, ein Hinweis auf die Wahrscheinlichkeit einer cerebralen arteriosklerotischen Erkrankung. Es erscheint von Wichtigkeit, daß vor allem die Trias von Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche, die der nervösen Form der Hirnsklerose entspricht, aber auch bei neurasthenischen cerebralen Funktionsstörungen vorkommt, durch die Feststellung der progredienten Innenohrschwerhörigkeit ihrem Charakter nach als arteriosklerotisch klargestellt werden kann (*C. Stein*). Schärfer gekennzeichnet ist das cerebrale Krankheitsbild, wenn die Innenohrerkrankung von psychischen Alterationen, Sprachstörungen, transitorischen Sensibilitätsstörungen, kurzdauernden Bewußtseinsstörungen (*M. Herz*) u. s. w. begleitet ist. Von ausschlaggebender Bedeutung ist in solchen Fällen der Augenspiegelbefund, sofern er eine Schlängelung der Retinalarterien, Verdünnung der Retinalarterien durch Contraction mit gleichzeitiger Erweiterung der Venen u. s. w. ergibt.

Ein plötzliches rapides Absinken des Hörvermögens bei einem Arteriosklerosekranken ist nach *C. Stein* immer als prognostisch ernst zu nehmendes Symptom aufzufassen, da es entweder in einem bedeutenden Elastizitäts-

verlust der Arterienwandungen oder in einer schweren geistigen Insuffizienz (der Äußerung der progressiven arteriosklerotischen Hirndegeneration) oder in der Zerreißung bzw. dem Verschluß eines das Hörnervengebiet versorgenden cerebralen Gefäßes begründet ist.

Labyrinthsymptome sind diagnostisch und prognostisch bei Arteriosklerose nur insofern verwertbar, als sie bei leichtgradiger cerebraler Arteriosklerose und bei vorausgegangenen großen Schwankungen im otologischen Krankheitsbilde im Sinne einer funktionellen Störung, bei vorhergegangenen schweren arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen im Sinne einer stattgehabten organischen Veränderung des peripheren oder centralen Nervus octavus und des inneren Ohres (Blutung, Embolie) beurteilt werden dürfen (*C. Stein*).

7. Der Ohrbefund im Röntgenbild.

Die Röntgenologie des Gehörorgans hat in der letzten Zeit große Fortschritte gemacht. Von größter Bedeutung bleiben dabei der innere Gehörgang, die dem Endokranium zugewendeten Endflächen des Schläfebeines und das Labyrinth. Um aber pathologische Veränderungen am inneren Gehörgang mit Sicherheit erkennen zu können, sind Vertikalaufnahmen nötig, so daß auf ein und derselben Platte beide inneren Gehörgänge nebeneinander, vom selben Strahlengang getroffen, zu liegen kommen. Unter anderen Umständen kann die Diagnose der pathologischen Erweiterung des inneren Gehörganges nicht gemacht werden, denn bei Schiefaufnahmen kommen Verzerrungen zu stande, die umsomehr wirken können, als schon normalerweise der Lumendurchmesser des inneren Gehörganges bei verschiedenen Menschen variiert und nur an ein und demselben Menschen unter normalen Umständen auf beiden Seiten gleich ist.

Wesentliche Befunde verdanken wir der röntgenographischen Darstellung bei den Geschwülsten des Schläfebeines, besonders für die Feststellung von Exostosen, osteomartigen Verdickungen und Verdichtungen des Knochens im Bereiche der Pars mastoidea (*I. Fischer* und *M. Sgalitzer*). Die Röntgenaufnahme belehrt uns darüber, ob ein circumscripter oder diffuser Knochenprozeß vorliegt, ob und inwieweit sich die Geschwulst gegen das Innere des Schädels erstreckt.

Bei Geschwülsten von expansivem oder infiltrativem Wachstum können die durch Druckatrophie oder durch Usurierung hervorgerufenen Veränderungen des Schläfebeines im Röntgenbilde festgestellt werden (*E. G. Mayer*).

Die uns besonders interessierenden Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, die Neurofibrome des Nervus octavus sowie gegen das Ohr verwachsende Tumoren des Schläfelappens führen generalisierte Usuren der Schädelinnenfläche und außerdem nicht selten lokale Usuren, im Röntgenbilde Zacken, herbei (*Schüller*). So dringen sie in den Meatus acusticus internus ein, verursachen Knochenusuren, erweitern denselben und können bis in das Innenohr hineingelangen. Die Erweiterung des Meatus acusticus internus

kann aber auch die Folge der Hirndrucksteigerung und dann mitunter gerade an der dem Sitze des Acusticustumors entgegengesetzten Seite (*Schüller*) stärker ausgeprägt sein.

8. Ohrbefund und Stummheit.

Die Funktionsprüfungen des Ohres, der Nase und des Halses bei der Diagnose von Sprachdefekten, Sprachstörungen und Stummheit sind von großem Wert. Wird ein Kind zu uns gebracht, weil es, trotzdem es längst im sprechfähigen Alter steht, nicht spricht, so liegt Taubstummheit, Aphasie, Idiotie oder Hörstummheit vor.

Liegt Taubheit vor, so handelt es sich um sekundäre Stummheit. Die im frühen Kindesalter überaus seltene Aphasie ist durch eine Defektbildung im Bereiche des motorischen oder sensorischen Sprachcentrums verursacht. Diese Kinder sind durchaus intelligent, hören, können Töne vorzüglich percipieren und unterscheiden. Stehen sie im schulpflichtigen Alter, so ist eine exakte Hörprüfung mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe durchaus möglich.

Die Idiotie kann man aus den anamnestischen Angaben und aus einer ein- oder mehrmaligen längeren Beobachtung des Kindes feststellen. In leichten Fällen bestehen mangelnde Konzentration, Zerfahrenheit, Unruhe, die Kinder können nicht spielen, neigen dazu, das Spielzeug nur zu zerstören. In höhergradigen Fällen müssen die Kinder gefüttert werden, können nicht allein essen, wissen mit den Kleidungsstücken nicht Bescheid, lassen unwillkürlich Stuhl und Urin. In den hochgradigen Fällen bestehen Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen und epileptiforme Krämpfe. Die Bewußtseinstrübung prägt sich auch äußerlich in Verbildungen des Schädels und des Gesichts aus. Die genaue somatische Untersuchung ergibt zahlreiche körperliche Abnormitäten (Stigmen).

Unter der Hörstummheit ist ein funktionelles Leiden zu verstehen. Die hörstummen Kinder hören; sie besitzen weder eine anatomische Erkrankung im Gehörorgan noch im Gehirn. Sie sind von minderer Intelligenz, können als minder veranlagt, dumm, bezeichnet werden, ohne aber daß es etwa anginge, sie den Idioten oder Kretinen zuzurechnen. Die Hörstummheit kommt meines Erachtens an Individuen zu stande, bei welchen psychisch auf Grund einer besonderen Veranlagung die Gehörseindrücke gegenüber den durch die übrigen Sinnesorgane vermittelten Eindrücken nur wenig ins Gewicht fallen, ja bedeutungslos werden. So kann es geschehen, daß unter diesen Umständen an diesen Kindern das wichtigste Ergebnis der Hörfunktion im frühen Kindesalter, d. h. die spontane Sprachentwicklung, ausbleibt.

Für die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Taubstummheit, Hörstummheit, Idiotie und Aphasie hat die Prüfung des auropalpebralen Reflexes großen, praktischen Wert. Beim Taubstummen fällt er negativ aus, bei der Aphasie und beim hörenden Idioten positiv. Nur die Funktionsprüfung des Ohres mit Hilfe des auropalpebralen Reflexes führt in solchen Fällen zur richtigen Diagnose und zur Ermittlung der richtigen Behandlung bzw. Einschulung. Wird die Einschulung von

Stummen ohne Aufnahme eines Ohrbefundes vorgenommen, so kann ein Hörstummer in die Taubstummenanstalt gelangen, wo er erst spät und daran als hörstumm erkannt wird, daß er nach den Unterrichtsmethoden, die für den Taubstummen nutzbringend sind, nichts erlernt.

Bei Laien besteht mitunter noch die Meinung, man könne, um ein Kind, das nicht spricht, zum Sprechen zu bringen, die Zunge lösen, worunter man die Durchtrennung des Zungenbändchens versteht. Diese Meinung vertreten auch heute noch manche Sprach- und Gesangslehrer, sie ist aber durchaus falsch. Es muß ausdrücklich betont werden, daß eine periphere Erkrankung im Bereich des Mundes, d. h. im Bereich der Artikulationssphäre und besonders eine Fixation der Zunge nicht als Ursache für das Ausbleiben der Sprachentwicklung in Betracht kommen kann (*Fröschels*). Wenn ein Kind bei congenitaler Lues im Säuglingsalter auch sehr schwere Erkrankungen der Zungen- und Mundschleimhaut durchmacht, die mit fast völliger Fixation der Zunge, ja Einmauerung der Zunge ausheilen, so stellt sich doch trotzdem eine, wenn auch nicht leicht verständliche Sprache ein (*Fröschels*). Auch in Fällen, in welchen sich nach Diphtherie die schwersten Synechien im Bereich der Zunge und des weichen Gaumens entwickeln, tritt eine den Umständen entsprechend mit Fehlern behaftete Spontansprache auf. Das gleiche beobachten wir auch bei Uranoschisma. Auch das hochgradigste Uranoschisma hindert nicht, daß sich die Sprache am Kind zur gewöhnlichen Zeit entwickelt (*Fröschels*).

9. Die Bedeutung des auropalpebralen Reflexes für die Diagnose der organischen Taubheit am Neugeborenen.

Unter den durch akustische Reize auslösbaren cochlearen Reflexen, die wir zur Prüfung auf ein Erhaltensein der Schneckenfunktion, also zur Prüfung auf organische Taubheit, verwenden, erscheint der auropalpebrale Reflex (*Belinoff, Falta; Cemach, Wotzilka*) — die Zuckung der Lidmuskulatur unter Wirkung von Schallreizen — von größter Bedeutung.

Der auropalpebrale Reflex fällt schon nach drei Stunden des extrauterinen Lebens bei hörenden Neugeborenen positiv aus, er stellt somit einen wertvollen Behelf zur Entscheidung, ob ein Neugeborenes hört oder nicht, dar.

Die Entscheidung dieser Frage am Neugeborenen tritt an uns heran: 1. wenn ein Kind mit einem congenitalen Defekt der Ohrmuschel oder des äußeren Gehörganges bzw. mit congenitaler Atresie geboren worden ist; 2. wenn in einer Familie hereditäre Belastung mit Taubheit besteht und möglichst rasch die bange Frage beantwortet werden soll, ob das Neugeborene hört oder nicht; 3. wenn ein Elternteil oder beide taub sind.

10. Der Ohrbefund bei multipler Sklerose.

Bei multipler Sklerose zeigen sich ziemlich häufig Innenohraffektionen, doch muß der Cochlearis nicht in jedem Falle mitbeteiligt sein. Die cochlearen Symptome treten, falls sie vorhanden sind, in Form von Schwerhörigkeit und Ohrensausen meist plötzlich und in Anfällen auf (*Oppenheim* zit. nach *H. Brunner*). Die Schwerhörigkeit kann auch wieder zurückgehen, sogar völlige Taubheit (*Alexander, O. Beck*) kann bis zu einem gewissen Grad auf einer Seite eine Rückbildung erfahren, während häufig die andere Seite frisch erkrankt. Daneben kann Hyperaesthesia acustica vorhanden sein

(*E. Müller* zit. nach *H. Brunner*), ziemlich häufig ist Intermittenz der Stimmgabelperception zu finden, die wir als Ermüdungsphänomen bei Neurasthenikern kennen (s. o.). Oft bestehen labyrinthäre Reizerscheinungen in Form von Dreh- und Tastschwindel, besonders im Beginne der Hirnerkrankung. Auch labyrinthäre Übererregbarkeit und Lateropulsien kommen vor. Am häufigsten findet sich spontaner Nystagmus vom Charakter des labyrinthären Nystagmus, auch kann ein solcher mitunter durch Änderung der Kopfstellung hervorgerufen oder, wenn der Nystagmus vorher bestanden hat, durch Änderung der Kopfstellung beeinflußt werden.

Auch die Labyrintherscheinungen können vorübergehend auftreten, können sich aber anderseits auch vorübergehend bis zum Grad der labyrinthären Unerregbarkeit steigern. Mitunter besteht spontanes Vorbeizeigen. Die abnorme experimentelle Fallreaktion und die gelegentlich bestehende spontane Fallneigung sind durch centrale Veränderungen bedingt. *H. Brunner* findet sie durch Labyrinthreizung nicht beeinflußbar. *B. Fischer* konnte die Beeinflussung der Fallrichtung von der Kopfstellung feststellen.

Anatomische Untersuchungen über die centralen Octavusveränderungen und die Veränderungen im peripheren Ohr liegen bisher nur in geringem Maße vor. Ein Teil der Fälle ist wohl mit Veränderungen im Kerngebiet des Octavus verbunden. Hierbei ist somit der Octavus bei multipler Sklerose direkt erkrankt (*Leidler*).

1. Der Ohrbefund bei den Erkrankungen der Arteria cerebellaris posterior inferior, bei Migräne, Epilepsie, bei Syringomyelie und Syringobulbie.

Bei den Erkrankungen der Arteria cerebellaris posterior inferior können akut durch centrale Veränderungen bedingte labyrinthäre Reizerscheinungen auftreten. Der in diesen Fällen vorhandene spontane Nystagmus ist auf eine Miterkrankung der spinalen Acusticuswurzel zu beziehen (*Haike, Leidler* u. *Löwy*).

Indirekt bedingte Innenohrstörungen können bei Migräne und Epilepsie auftreten. Sie zeigen fast stets einen starken funktionellen Einschlag, organische Veränderungen sind nur in geringem Grade vorhanden oder fehlen ganz. Die Ohrsymptome können mit längerer Dauer oder in Intervallen auftreten und durch mehrere Monate vorhanden bleiben. Vielfach spielen in ätiologischer Beziehung Reizzustände eine Rolle, die auf dem Wege des Halssympathicus ausgelöst werden (*Brunner* und *Spiegel*).

Schwindel und rotatorischer Nystagmus können zur Aufdeckung von Syringobulbie im caudalen Anteile der Medulla Anlaß geben (*Leidler*).

2. Der Ohrbefund bei Encephalitis lethargica und bei Grippe.

Bei Encephalitis lethargica kommen Innenohraffektionen vor (*Grahe, Kremel*). Sie beziehen häufig den Cochlearis und den Labyrinthnerven ein, zeigen gewöhnlich einen geringen Grad und auffallende Schwankungen der

Hörschärfe und des Labyrinthbefundes. Viele interessante Einzelheiten und Varietäten liefert in solchen Fällen der spontane Nystagmus, die im Referate von *H. Brunner* ausführlich erörtert werden.

Die nichteitrigen Veränderungen des Ohres bei Grippe führt *Fischer* auf toxische Schädigungen der Hörnerven zurück.

13. Ohrbefund und cerebrale Syphilis.

Die syphilitischen Erkrankungen des Innenohres, u. zw. ebenso die direkten syphilitischen Affektionen, wie die infolge syphilitischer Endarteriitis der cerebralen Gefäße sich entwickelnden Innenohrerkrankungen, die mit Gummenbildung in der Dura und im Gehirn verbundenen Octavuserkrankungen und die bei Tabes und progressiver Paralyse vorkommenden syphilitischen Innenohraffektionen sind durch gewisse Einzelheiten des otologischen Funktionsbefundes in charakteristischer Weise gekennzeichnet. Es seien hier diese charakteristischen Merkmale des Ohrbefundes bei syphilitischen Innenohrerkrankungen wiedergegeben, da cerebrale Krankheitserscheinungen, die gleichzeitig zur Beobachtung gelangen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Symptome einer Erkrankung gleicher, d. h. syphilitischer Ätiologie zu deuten sein werden.

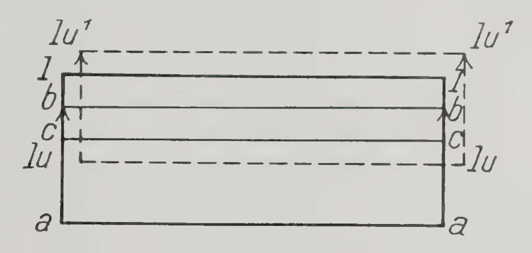
Hierher gehört 1. die sog. symptomlose Verkürzung der Kopfknochenleitung; symptomlos insofern, als es sich um Fälle von normaler Hörschärfe handelt oder wenigstens um Kranke, die sich ihrer geringen Schwerhörigkeit nicht bewußt sind. Man findet bei Luetikern die Kopfknochenleitung vom Warzenfortsatz aus und von der Stirne für die belastete c^1-Gabel oft deutlich verkürzt. Einen ähnlichen Befund sehen wir, wie schon erwähnt, nach Kopftraumen, besonders nach traumatischer Hirnerschütterung. Und nachdem durch die Anamnese die Frage, ob ein Trauma stattgefunden hat oder nicht eindeutig beantwortet werden kann, vermag man mitunter aus der sog symptomlosen Verkürzung der Kopfknochenleitung die Lues diagnostizieren

2. Liegt eine Innenohrschwerhörigkeit vor, so ist beim Luetiker, u. zw ebenso bei der congenitalen wie bei der individuell erworbenen Syphilis die Kopfknochenleitung häufig in höherem Grade als sonst verkürzt, u. zw in einem so beträchtlichen Maß, daß es dem erfahrenen Otologen sofort auffallen muß.

3. Ein wertvoller Behelf für die Diagnose der Lues bildet die meist nur bei congenitaler Syphilis auftretende positive Labyrinthreaktion auf Kompression und Dekompression, das sog. Fistelsymptom ohne Fistel. Es besteht gewöhnlich darin, daß von der Kompression vom äußeren Gehörgang aus eine Deviation beider Augen nach der Gegenseite ausgelöst wird, bei der folgenden Dekompression ein lebhafter, ziemlich grobschlägiger Nystagmus nach der Ohrseite des Versuchs, dabei tritt Labyrinthschwindel in Erscheinung. Nicht selten werden wir vom Kranken selbst oder von seiner Umgebung auf diese auffallende klinische Erscheinung aufmerksam gemacht. Sie gelangt zu seiner Beobachtung, wenn er (oder bei Kindern die Aufsichtsperson) beim Reinigen

es äußeren Gehörgangs mit einem über die Fingerkuppe gezogenen euchten Handtuch die äußere Gehörgangsöffnung vollständig abschließt nd nun durch Vorschieben des Fingers die Luft im äußeren Gehörgang omprimiert wird. Der Kranke beobachtet dabei Schwindel und seiner Jmgebung fallen mitunter die mächtigen nystaktischen Zuckungen der Bulbi uf. In anderen Fällen kommt den Kranken dieses Symptom zum Bewußtein durch die Wahrnehmung, daß sie sich durch Andrücken des Tragus n die Gehörgangsöffnung Schwindel erzeugen können. Bemerkt sei, daß ir die geschilderten Erscheinungen sonst, d. h. in Fällen ohne Lues, nur eobachten, wenn eine eitrige Mittelohrerkrankung zu einem fistulösen Durchruch in das innere Ohr geführt hat. Liegt dagegen eine eitrige Ohrerkrankung icht vor, so läßt sich — eine normale Beschaffenheit der Innenohrfenster orausgesetzt — durch Luftkompression vom äußeren Gehörgang aus nur eine bschwächung bzw. Verkürzung des Hörens von Stimmgabeltönen demonrieren, ein Effekt, der mit dem Weglassen der Kompression sofort schwindet.

Fig. 125.
zur Erklärung des Kompressions- und Aspirationssymptomes bei luetischer Innenohraffektion.



a = Höhe des normalen Innenohrdruckes; *b* = Erhöhung des Innenohrdruckes beim *Gellé*schen Versuch, wodurch die cochleare Reizschwelle (*c*), jedoch nicht die labyrinthäre Reizschwelle (*l*, *l*) erreicht wird; *lu* = Höhe des Innenohrdruckes beim Luetiker mit Innenohraffektion; *lu*¹ = Erhöhung des Innenohrdruckes beim *Gellé*schen Versuch am Luetiker, wobei nun die cochleare und die labyrinthäre Reizschwelle erreicht werden.

; ist dies der bekannte *Gellé*sche Versuch, der zur Diagnose der Steigbügelıkylose (bei Otosklerose und bei Adhäsivprozessen) verwendet wird. Wir ɔnnen somit beim Nichtluetiker mit der Kompression nur die cochleare eizschwelle erreichen, nicht aber die labyrinthäre, und das Auftreten von cperimentellem Nystagmus und Schwindel durch Kompression beim Luetiker richt dafür, daß hier wohl auf dem Wege einer abgelaufenen luetischen eningoencephalitis oder Meningitis schon vorher eine dauernde Druckhöhung im inneren Ohr stattgefunden hat, so daß, wenn wir nun die weitere uckerhöhung durch Kompression hinzufügen, die labyrinthäre Reizschwelle reicht werden kann. (Fig. 125.) Daß diese Anschauung richtig ist, ird durch die Tatsache gestützt, daß in allen Fällen von Lues, bei elchen dieses Symptom erhebbar ist, auch eine Innenohrschwerɔrigkeit besteht, daß dieses Symptom somit nie bei einem Luiker mit normaler Hörschärfe angetroffen wird. Und daß diese nenohrschwerhörigkeit tatsächlich mit einer Druckerhöhung im inneren ır im Zusammenhang steht, wird durch die Tatsache wahrscheinlich

gemacht, daß die Hörschärfe in solchen Fällen durch eine rechtzeitig eingeleitete energische kombinierte Quecksilber-Neosalvarsan-Wismut-Behandlung gebessert werden kann. *Lund* ist geneigt, eine gesteigerte Beweglichkeit des Steigbügels infolge von lokaler Gummenbildung oder syphilitischen Granulationen als Ursache der mechanischen Auslösbarkeit von Nystagmus beim Syphilitiker anzunehmen.

4. Es muß endlich jeder Fall für Lues verdächtig erscheinen, bei welchem sich bei der Funktionsprüfung des Labyrinthes eine Inkongruenz der Ergebnisse der Labyrinthprüfung mittels Drehreiz und mittels calorischen Reizes zeigt. Bei der Prüfung durch Rotation wird ja im wesentlichen die Frage nach der Beweglichkeit der labyrinthären Cuticularkörper (der Cupulae in den Ampullen und der Statolithenmembranen mit den Statolithen im Utriculus und im Sacculus) beantwortet. Die calorische Prüfung dagegen gibt uns einen Aufschluß über den Zustand der Fließbarkeit der Endolymphe: Gerade bei Lues tritt nun eine Inkongruenz solcher Art ein, daß sich das Labyrinth mitunter bei der Rotation voll erregbar zeigt, während die Calorisierung eine Verminderung oder Aufhebung der Labyrinthreflexe ergibt oder in anderen Fällen die calorische Reaktion vorhanden und die rotatorische erloschen ist.

14. Das Stauungsohr bei Hirnneoplasmen.

Manche der luetischen Ohrveränderungen müssen als sekundär angesehen, d. h. zeitlich und ursächlich mit einer Hirnlues bzw. luetischen Meningitis in Zusammenhang gebracht werden. Dieser Befund leitet über zur Erörterung der Ohrveränderungen, die sich bei pathologischen Zuständen der Schädelhöhle und des Gehirns, vor allem bei Hirnneoplasmen entwickeln. Wir kommen damit zur Besprechung des Stauungsohrs, das als klinischer Begriff zwar schon lange feststeht, das aber hinsichtlich der anatomischen Veränderungen, die dabei eine Rolle spielen, auch heute noch nicht vollständig geklärt ist.

Am klarsten tritt die Bedeutung des Ohrbefundes in Fällen zutage, an welchen durch die neurologische Untersuchung cerebrale Symptome festgestellt, außerdem Augenveränderungen (venöse Stauung, Stauungspapille, Gesichtsfeldeinschränkung [Hemianopsie], Retinal- und Chorioidealblutungen, Strabismus u. s. w.) erhoben und Veränderungen der Schädelkapsel bei der Röntgenuntersuchung (vertiefte Impressiones digitatae u. s. w.) gefunden worden sind. Die hohe diagnostische Bedeutung, die unter diesen Umständen dem Augenbefund zukommt, ist bekannt, und es ist ein erstrebenswertes Ziel der Ohrenheilkunde, dem Ohrbefunde im cerebralen Symptomenkomplex die gleiche Stellung in der Reihe der diagnostischen Faktoren zu erringen, wie sie dem Augenbefunde zukommt, kurz: dem Stauungsauge klinisch das Stauungsohr an die Seite zu stellen. Nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist das Stauungsohr noch nicht sichergestellt. Die einzigen Erkrankungen, bei welchen Ektasien des membranösen Innenohrs gefunden werden, die als Ergebnis einer Stauung aufgefaßt werden können, sind manche Formen von congenitaler Taubheit und der Paget. Bei jenen cerebralen Erkrankungen, bei welchen am Auge als Ergebnis von

Stauung passive Hyperämie und Schwellung der Papille auftreten, scheinen sich am inneren Ohr viel rascher eine degenerative Atrophie des Octavus und seiner peripheren Nervenendstellen zu entwickeln. Besonders durch die Atrophie des Octavus im inneren Gehörgang kommen nunmehr freie Spalten zu stande, durch die ein Druckausgleich erfolgt, so daß ein selbst bedeutender intrakranieller Überdruck keine direkten Stauungserscheinungen im Ohr hervorrufen muß. Dagegen ist zu erwarten, daß ein Verschluß der Aquädukte, vor allem des Saccus und Ductus endolymphaticus, typische Stauungsfolgen im inneren Ohr nach sich zieht.

Im allgemeinen wird das Ohr bei Neoplasmen des Hirnes ebenso häufig verändert gefunden wie das Auge, wie *Fischer* auf Grund eingehender Untersuchungen festgestellt hat, in ungefähr 80% der Fälle von Hirnneoplasmen. Doch scheint es, daß die Ohrveränderungen sich zeitlich später einstellen als die Augenveränderungen. Man soll daher bei Fällen, die zunächst einen negativen Ohrbefund ergeben haben, in kurzen Zeitabständen wiederholt untersuchen. Man findet dann schließlich doch Veränderungen.

Bei den Neoplasmen des Gehirns ist im großen und ganzen das innere Ohr umsomehr verändert, je näher das Neoplasma dem Gehörorgan liegt, am meisten somit bei den Acusticustumoren und bei den Neoplasmen des Kleinhirnbrückenwinkels, des Pons und des Kleinhirns. Normaler Ohrbefund bei sonstigen Zeichen von Hirntumor spricht nicht gegen eine organische Erkrankung des Gehirns, mahnt aber zu größter Vorsicht bei der Indikationsstellung.

Der positive Ohrbefund ist mitunter so charakteristisch, daß er für die Lokalisation des Neoplasmas eine feste Stütze bietet. Dahin gehört die mit labyrinthärer Unerregbarkeit verbundene Taubheit bei den Acusticustumoren und den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, weiters die Innenohrschwerhörigkeit, verbunden mit Unter- oder Übererregbarkeit des Labyrinths und mit homolateralen Koordinationsstörungen bei den Kleinhirntumoren.

5. Die Bedeutung des Ohrbefundes für die Beurteilung eines nach ausgeheilter Ohreiterung auftretenden cerebralen Symptomenkomplexes.

Klinisch kann der Ohrbefund große Bedeutung erlangen, wenn in einem Falle von ausgeheilter Mittelohreiterung ein cerebraler Symptomenkomplex auftritt. Die Hirnerscheinungen, um die es sich in diesen Fällen, die an unsere Verantwortung gewöhnlich große Anforderungen stellen, handelt, bestehen in Sprachstörungen bis zum Grade der Dysphasie oder Aphasie, Krämpfen, epileptischen Anfällen, Hemianopsie, Stauungspapille u. s. f. Ich kann das, was in solchen Fällen der Ohrbefund leisten soll, am besten an der Hand praktischer Beispiele erörtern. Nehmen wir an, daß ein Fall von chronischer Mittelohreiterung durch Radikaloperation geheilt wurde. Das Mittelohr ist trocken, alle sichtbaren Anteile der Schleimhaut sind grau oder weiß, glänzend, nirgends eine Schwellung, Rötung oder Sekretion. Nach einer längeren Periode vollständigen Wohlseins stellt sich plötzlich eine der oben

angeführten cerebralen Erscheinungen ein. Kommt nun der Kranke mit diesen Erscheinungen zu einem Nervenarzt oder zu einem Internisten zur Untersuchung, so spielt sich fast übereinstimmend folgendes ab: Der Untersucher hat die cerebralen Erscheinungen festgestellt, fragt den Kranken, ob er je eine Ohrerkrankung gehabt hat, was der Kranke bejaht. Darauf erklärt ihm der Arzt, die Hirnerscheinungen seien vom Ohr, es müsse neuerlich operiert werden. Es handle sich um eine Eiterung im Gehirn, die von dem einst eitrig entzündeten Ohr ausgegangen sei. Wird nun dieser Kranke einem anderen Otologen zugewiesen, als jenem, der ihn seinerzeit operiert hat, der demnach die Umstände seiner früheren Ohrerkrankung nicht genau kennt, so besteht die Gefahr, daß tatsächlich trotz ausgeheilter Mittelohreiterung, vorschnell die Diagnose einer otogenen intrakraniellen Eiterung gestellt, operiert und nichts gefunden wird.

Wie gelangt man nun in einem derartigen Falle zur richtigen Diagnose und wie ist es zu verhindern, daß man erst auf dem Wege des negativen Befundes bei der Operation die cerebralen Erscheinungen richtig einschätzt, also ein unnötiges Operieren vermeidet?

Vor allem muß man sich vor Augen halten, daß selbst bei vorhandener Mittelohreiterung der Komplex der cerebralen Symptome nicht ohneweiters für die Diagnose einer intrakraniellen Eiterung verwertet wird, trotzdem es gar nicht sicher ist, daß es sich tatsächlich um eitrig-entzündliche Veränderungen handelt. Es liegt da nur ein Analogieschluß vor: Im Ohr ist eine Eiterung, die cerebrale Erkrankung ist durch die Ohrerkrankung verursacht, sie muß daher auch in einer Eiterung bestehen. In 95 von 100 Fällen führt dieser Schluß zur richtigen Diagnose, mitunter aber hat man sich geirrt, die cerebrale Erkrankung ist nicht otogen, sie ist unabhängig vom Ohrleiden entstanden und stellt sich anatomisch als Hämorrhagie, degenerative Atrophie, Neoplasma, Tuberkel oder Gumma dar. Solche Fälle haben wir wiederholt gesehen. *Brunner* hat einen Fall beobachtet, wo bei bestehender chronischer Mittelohreiterung die auftretende Aphasie auf eine Hirnblutung im Sprachcentrum zurückzuführen war. Ich fand bei einer chronischen Mittelohr- und Innenohreiterung in einem Falle nicht den erwarteten Kleinhirnabsceß, sondern einen Kleinhirntuberkel, in einem Falle von diagnostiziertem otogenen Extraduralabsceß bei subakuter Mittelohreiterung ein Gumma der Dura, in einem anderen Falle ein Sarkom. Allerdings liegen hier seltene Beobachtungen vor und man wird bei vorhandener Mittelohreiterung wohl in der größten Mehrzahl der Fälle die cerebrale Erkrankung mit Recht als Eiterung auffassen müssen, und diese Annahme zumeist bei der Operation betätigt finden.

Wie steht es nun damit, wenn die Mittelohreiterung ausgeheilt ist? Hier habe ich nun folgende Erfahrung: Hat die Mittelohreiterung ursprünglich die Dura nicht erreicht, sind also beispielsweise bei der Radikaloperation Dura mater oder Sinus nicht freigelegt worden, so kann ein nach längsterfolgter Ausheilung der Radikaloperation auftretender cerebraler Symptomenkomplex nicht als otogene Erkrankung gedeutet werden, wir werden uns nicht veranlaßt sehen,

das Ohr nochmals zu operieren und werden mit anderen diagnostischen Hilfsmitteln die cerebrale Veränderung richtig erkennen. Ich weise auf einen Fall meiner Beobachtung, wo zwei Jahre nach ausgeheilter Radikaloperation eine Hemianopsie auftrat. Die Patientin wurde mir von ihrem Arzt mit der Diagnose eines otogenen Schläfelappenabscesses und der Weisung, sie zu operieren, zugeschickt. Ich diagnostizierte, von der Erwägung ausgehend, daß in diesem Fall bei der Radikaloperation keine intrakraniellen Symptome vor-handen waren und weder Dura noch Sinus freigelegt worden waren, unter Zu-hilfenahme der übrigen Befunde einen Hirntuberkel. Das Lumbalpunktat be-stätigte meine Annahme. Der Fall ist ohne Operation geheilt, allerdings mit Bestehenbleiben der Quadrantenhemianopsie.

Eine zweite Beobachtung gilt folgendem Fall: Icn operierte ein 18jähriges Mädchen mit Mittelohrcholesteatom. Dura oder Sinus sind nicht freigelegt worden. Der Fall heilte vollständig aus. Drei Jahre später erfolgte plötzlich ein epileptischer Anfall. Der Neurologe diagnostizierte Schläfelappenabsceß, sandte mir den Fall zu. Ich operierte nicht, stellte den Fall als Spätepilepsie fest und negierte die otogene Ätiologie. Der Verlauf hat mir recht gegeben. Patientin bekam noch durch 2—3 Jahre nach je 3—4 Monaten epileptische Krämpfe.

Nur die genaue und sichere Kenntnis des Operationsbefundes bzw. die Gewißheit, daß bei der Operation Dura oder Sinus nicht freigelegt wurden, gestattet uns, bei Auftreten cerebraler Erscheinungen längst nach geheilter Mittelohreiterung die otogene Atiologie auszuschließen. Dieser Weg ist bei fremden Fällen kaum gangbar, weil damit zu viel kostbare Zeit versäumt werden kann. Wir müssen uns doch vor Augen halten, daß im Falle einer otogenen Komplikation auch der kleinste Zeitverlust bis zur Vornahme der Operation verhängnisvoll werden kann. Der zweite Weg ist der des Röntgen-bildes. Besonders durch die Arbeiten von *Fischer* und *Sgalitzer* ist hervor-gehoben worden, daß der praktisch bedeutungsvollste Befund, den wir vom Röntgenologen verlangen, in der Beantwortung der Frage liegt: Wie ist der Knochen an den endokraniellen Grenzflächen des Schläfebeins, d. h. gegen die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube und gegen den Sinus beschaffen. Diese Frage kann nun bei der Aufnahmsrichtung, die *Fischer* und *Sgalitzer* empfehlen, beantwortet werden, meist sogar sofort hinreichend genau, mitunter ist aber volle Verläßlichkeit nur durch wiederholte Röntgen-aufnahmen zu erlangen. In den Fällen der letzten Art droht demnach wieder ein unter Umständen gefährlicher Zeitverlust!

Zur Vermeidung solcher Schwierigkeiten empfehle ich den Vorgang, den ich seit Jahren einhalte. Jeder an meiner Abteilung operierte Kranke erhält bei seiner Entlassung ein Kartenblatt, auf dem neben dem Datum der Operation angegeben ist, ob bei dieser Operation Dura oder Sinus freigelegt worden sind oder nicht. Wenn der Kranke auch nach Jahren irgend einen Arzt an irgend welchem noch so entfernten Orte wegen cerebraler Erscheinungen konsultiert, so wird die so wichtige Frage durch den in diesem Blatte fest-gehaltenen Operationsbefund entschieden.

Literatur:

Alexander G., Die nichteitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. VII. Springer **1926**.

— Die Syphilis des Gehörorganes. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Finger, Jadassohn, Ehrmann, Grosz **1914**.

— Klinik und Anatomie des inneren Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verh. d. D. otol. Ges. **1905**, 14, S. 158.

Alexander G. u. *Braun L.*, Über neurotischen Labyrinthschwindel. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 161.

Beck O., Gehörorgan und multiple Sklerose. Mon. f. Ohr. **1910**.

— Syphilis des Ohres und seiner centralen Bahnen. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. VII. Springer **1926**.

— Transitorische Octavusausschaltung bei multipler Sklerose. Wr. med. Woch. **1913**.

Belinoff, Eine neue Methode der klinischen Anwendung des auropalpebralen Reflexes (Bechterew). Mon. f. Ohr. LII, S. 423.

Bénesi, Hypernephrom des Gehörorgans. Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1920**, 54. Jahrg., H. 11.

Brühl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zt. f. Ohr. **1906**, 52, S. 232.

Brunner H., Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirnes (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXVII.

— Über die Kombination von central bedingten Erkrankungen des Nervus vestibularis und des Recurrens. A. f. Laryng. u. Rhinol. XXXIV.

— Über einen Fall von Pagetscher Krankheit. Mon. f. Ohr. **1922**.

— Pathologie und Therapie der vasomotorischen Erkrankungen des Innenohres (Otitis interna vasomotoria). Wr. kl. Woch. **1925**, Nr. 46.

— Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mon. f. Ohr. **1925**, 59. Jahrg.

— Ergebnisse der Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirnes. Referat: Multiple Sklerose. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXVII; **1926**, XLIV.

Brunner H. u. *Spiegel E. A.*, Über Ohrmigräne (Hemicrania otica). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXX. Springer **1921**.

Cemach A., Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe. Passow-Schäfers Beiträge **1919**, XIV.

— Der objektive Nachweis organischer Taubheit mittels cochlearer Reflexe. Handbuch der Neurologie des Ohres. I. Urban & Schwarzenberg, Wien **1924**.

Démétriades Th., Der cochleopalpebrale Reflex bei Neugeborenen. Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. **1921**, 55. Jahrg.

Erben S., Symptome der Simulation nervöser Symptome. 2. Aufl. **1920**.

Falta, Ein objektives Prüfungsmittel zur Feststellung der Taubheit und Schwerhörigkeit. Wr. med. Woch. **1918**, 20.

Fischer J., Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Grippe. Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. **1920**, 54. Jahrg.

— Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1921**, LV, H. 5, S. 56.

— Allgemeine Erscheinungen im Bereich des Cochlearapparates und des labyrinthären Reflexbogens bei Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube. Handbuch der Neurologie des Ohres. II. Urban & Schwarzenberg, Wien **1928**.

Fischer Jos. u. *Sgalitzer Max*, Eine neue Methode von Röntgenaufnahme des Gehörorganes. Wr. kl. Woch. **1924**.

Frankl-Hochwart L., Erfahrungen und Diagnose und Prognose des Menièreschen Symptomenkomplexes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV.

Fremel, Der Vestibularapparat bei Grippeencephalitis. Acta oto-laryng. **1922**, 4.

Fröschels Emil, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Deuticke, Wien **1913**.

Grahe K., Untersuchungen des Gehör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica. M. med. Woch. **1920**, 22.

Haike u. *Levy*, Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluß der Arteria cerebellaris posterior inferior. Mon. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI.

Hennebert C., Reactions vestibulairs par l'épreuve pneumatique. Bull. de la soc. belge d'otol. **1909**.

Karbowski Bron., Neuropathia acustica. Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. 54. Jahrg., S. 120.

Kobrak F., Die angioneurotische Octavuskrise. Passow-Schäfers Beitr. **1922**, XVIII, S. 305.

— Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Menièreschen Krankheit. Berl. kl. Woch. **1920**, LVII, S. 185.

v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Spez. Path. u. Ther. **1899**, 12, II.

Kutvirt O., Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge. Passow-Schäfers Beitr. III u. IV.

Leidler R., Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum centralen Vestibularapparat. Mon. f. Ohr. **1917**, 51. Jahrg., 249.

— Die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Erkrankungen des Centralnervensystems. Wr. med. Woch. **1924**, Nr. 53.

— Über die Beziehungen der Syringomyelie respektive Syringobulbie zum centralen Vestibularapparat. Zt. f. Ohr. **1918**, 76. Jahrg., 201.

Leidler R. u. *Löwy P.*, Der Schwindel bei Neurosen. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII.

— Beteiligung der Cochlea und des Labyrinths bei den Neurosen. Handbuch der Neurologie des Ohres. **1926**, III.

Lund Robert, Über den negativen Ausfall von Rinnes Versuch und die gleichzeitige Anwesenheit von Henneberts Fistelsymptom bei congenital-syphilitischen Labyrinthleiden. Zt. f. Ohr. u. K. d. L. **1921**, LXXX.

— Recherches sur la fonction acoustique, avec étude particulière du raccourcissement pathologique de la transmission osseuse chez les syphilitiques, dont l'audition est normale en apparence. Acta oto-lar. **1922**, Vol. III.

— Observations cliniques pour contribuer à élucider la question de la neuro-labyrinthite syphilitique. Acta oto-lar. **1922**, Vol. III.

— La neuro-labyrinthite syphilitique. Acta oto-lar. **1922**, Vol. III.

Manasse, Über chronische progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. **1906**, 52, S. 1.

Marburg O., Multiple Sklerose. Handbuch der Neurologie. II, 1, S. 19.

— Hirntumor und multiple Sklerose. D. Zt. f. Nerv. **1921**, XXVII.

Mauthner O., Zur Diagnose der Lues des inneren Ohres. Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. **1922**, 56. Jahrg.

Mayer E. G., Über destruktive Veränderungen an den Pyramidenspitzen bei basalen Tumoren. Fortschr. d. Röntg. **1924**, XXXII, S. 633.

— Zum röntgenologischen Nachweis von Frakturen der Schädelbasis. Fortschr. d. Röntg. **1925**, XXXIII, S. 52.

Oppenheim H., Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nerv. **1914**, LII.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.

Popper J., Fall von Neurolues, calorisch positiv, am Drehstuhl negativ. Österr. otol. Ges. Sitzung 26. April 1920. Mon. f Ohr. 54. Jahrg.

Raimann Emil, Epilepsie. Handbuch der Neurologie des Ohres. **1926**, S. 439.

— Unfallneurosen und deren Begutachtung. Handbuch der Neurologie des Ohres, S. 473.

Schnierer Jos., Klinische Untersuchungen über die Verwendung von Hörapparaten. Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. **1922**, 56. Jahrg.

Schüller A., Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Gehörorganes. Handb. d. Neur. d. Ohres. I. Urban & Schwarzenberg, Wien **1924**.

Sommer Ignaz, Die Lues der Sinnesorgane (Auge und Ohr). A. f. Derm. u. Syph. CXLIX. Springer **1925**.

Stein C., Die Arteriosklerose des Gehörorgans. Handbuch der Neurologie des Ohres. II. Urban & Schwarzenberg, Wien.

— Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1914**, Nr. 5.

— Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der cerebralen Arteriosklerose. Zt. f. kl. Med. **1920**, XC.

Stein C. u. *Bénesi O.*, Zur Pathogenese der Störungen des statischen Apparates bei Neurotikern. Mon. f. Ohr. **1924**. Passows Beitr. XXI.

— Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen des Blutdruckes zum statischen Apparate. Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1924**.

Thornval Anders, Ménières disease. Acta psych. et neurol. **1927**, Vol. II.

Weisenburg T. H., Equilibration and the Vestibular Apparatus. Transact. of the Americ. Neurolog. Assoc. **1921**, 106.

Wittmaack K., Versuch einer Differentialdiagnose der Labyrinth- und Acusticuserkrankungen und seine Bedeutung für die interne Medizin. Med. Kl. **1905**.

— Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Zt. f. Ohr. Urbantschitsch **1919**.

Wotzilka G., Die Auslösung des akustischen Lidreflexes durch musikalische Töne (mit Stimmgabeln und Pfeifen). Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhinol. **1920**, 54. Jahrg.

— Zur Verwendung akustischer Reflexe bei der Diagnose der Taubheit und Simulation. Wr. kl. Woch. **1918**, 28.

4. Vasculäre Erkrankungen.

Die vasculären Erkrankungen des Labyrinths.

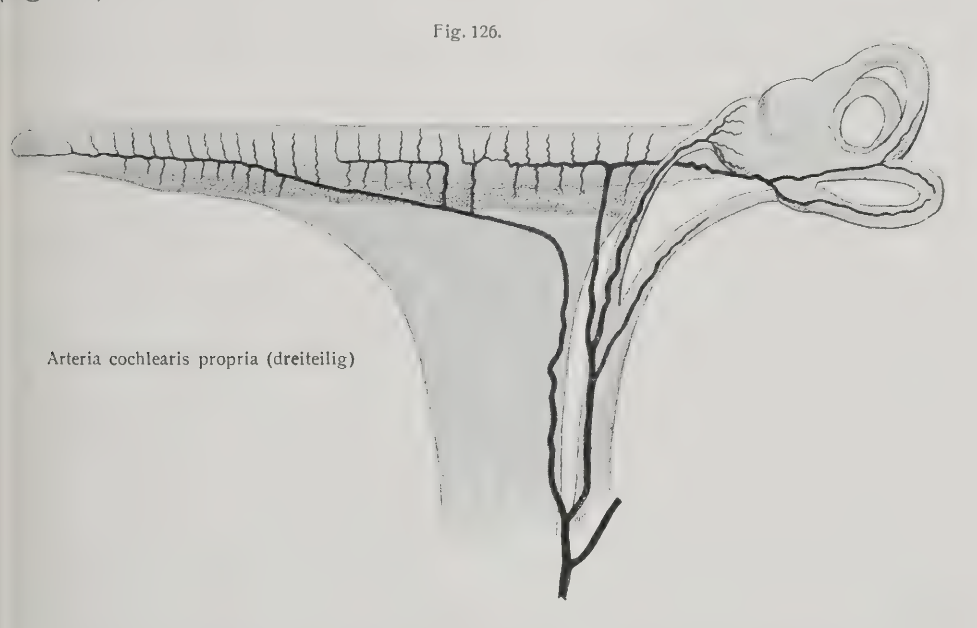
Von Priv.-Doz. Dr. **F. Kobrak,** Berlin.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Anatomie.

Wer sich von den vasculären Erkrankungen des Labyrinths eine Vorstellung machen will, muß auf *Siebenmanns* grundlegende Forschungen über die Gefäßversorgung des Labyrinths zurückgreifen. Unter den zahlreichen Bildern von speziellem Interesse ist für unsere praktischen Bedürfnisse die schematische Darstellung der Verästelung der Labyrintharterie von Belang (Fig. 126).

Fig. 126.



Von grundsätzlicher Bedeutung scheinen folgende anatomische Bedingungen zu sein: Die Arteria auditiva interna ist als Ast der Arteria basilaris im *Cohnheim*schen Sinne als Endarterie aufzufassen. Immerhin sind aber gewisse Kommunikationsmöglichkeiten zwischen den kleinsten Verzweigungen der Arteria auditiva interna vorhanden. Ganz besonders sei auf die Anastomose zwischen 1. Ast der Arteria cochlearis propria und der Arteria vestibulocochlearis bzw. deren cochlearem Aste hingewiesen, Anastomosen, welche

die Ernährung der Basalwindung am ehesten zu gewährleisten scheinen, während die ausschließlich von dem 3. (End-) Ast der Arteria cochlearis propria versorgte Mittel- und Spitzenwindung als unbedingte Endarterienbezirke anzusehen und somit vasculären Füllungsschwankungen auch ganz besonders ausgesetzt sein dürften.

Der venöse Abfluß findet wohl im wesentlichen für den Cochlearteil durch die Vena aquaeductus cochleae zum Sinus petrosus inferior, für den Vestibularteil durch die Vena aquaeductus vestibuli zum Sinus transversus statt. Stauungen können hier bei entzündlichen Erkrankungen auftreten, wie *Karbowski* beobachtet hat.

Über Verteilung der Blutgefäße im Labyrinthe von Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Pferden, Schafen, Kälbern liegen Arbeiten von *Shambough* und *Hopmann* vor.

Pathologie der vasculären Erkrankungen.

Pathologisch-anatomische Feststellungen.

Pathologisch-anatomische Feststellungen labyrinthärer Gefäßerkrankungen sind naturgemäß nur spärlich in der Literatur zu finden; sei es, daß sie als Nebenbefunde mangels histologischer Labyrinthautopsie verborgen bleiben, sei es, daß die histologischen Veränderungen bei Gefäßstörungen überhaupt so geringfügig und vorübergehend sein können, daß sie sich dem mikroskopischen Nachweise entziehen. Soweit uns mikroskopische Befunde zur Verfügung stehen, handelt es sich um jene seltenen Ausnahmefälle bei besonders schweren Patienten, deren ernstes Leiden zum Tode geführt hat.

F. Alexander und *Manasse* sahen einen Fall, der als exakter Beleg für Zusammenhang zwischen *Ménière*scher Krankheit und Labyrinthblutung, offenbar auf arteriosklerotischer Grundlage, von Bedeutung ist.

52jähriger Mann seit 5 Jahren beiderseits schwerhörig. Plötzlich Schwindelanfall, Bewußtseinsverlust, Brechreiz, Ohrensausen. 14 Tage später Apoplexie mit schnellem Exitus. Labyrinthautopsie: Neben alten, die progressive Schwerhörigkeit erklärenden degenerativen Veränderungen am Nerven wurden zahlreiche, die Nervenfasern auseinanderdrängende Blutungen gefunden, u. zw. am Stamm des Nervus octavus wie an der Ausbreitung in Schnecke und Vorhof. Labyrinthhohlräume waren frei von Blutungen.

Grünberg teilt eine septische Labyrinthblutung mit.

$2^1/_2$jähriges Kind mit Staphylokokkensepsis zeigte als autoptischen Nebenbefund am Modiolus der Schnecke ausgedehnte Hämorrhagien, kleinere Blutungen auch im Porus acusticus internus an den Scheiden des Nervus octavus. Alle Gefäße des inneren Ohres (und Mittelohres) sind stark mit Blut gefüllt.

Auf Grund solcher Befunde kann man sich das Zustandekommen der zuweilen bei septischen Prozessen beobachteten Hörstörungen erklären.

Abgesehen von den älteren Befunden *Schwabachs*, bringen *Aage Kock* und *Lindt* Mitteilungen über leukämische Labyrinthblutungen.

(*Aage Kock*) 32jähriger leukämischer Seemann kam 8 Tage nach Ménièreanfall ad exitum. Neben Blutungen in der Trommelhöhle sowohl in Schnecke wie in Vorhof und Bogengängen ausgedehnte Blutextravasate. Die rechte Schnecke war mit Blut absolut ausgefüllt.

(*Lindt*) Vollständige Zerstörung des ganzen häutigen Labyrinths in Vorhof, Bogengängen und Schnecke bei 35jährigem Mann, dessen Ménièreattacken überhaupt erst zur Blutuntersuchung Veranlassung gegeben und die Leukämie aufgedeckt hatten!

Die Auffassung von Labyrinthblutungen z. B. chloroformgetöteter Meerschweinchen als toxisch entstandener Blutungen ist durch *G. Alexanders* Untersuchungen dahin widerlegt worden, daß es sich in diesen Experimenten um die Folgeerscheinungen von Suffokation bzw. um agonale Erscheinungen handelt.

Pathologisch-physiologische, experimentell-pathologische Feststellungen.

Neuerdings hat *Matsui* versucht, experimentell durch Kopfkongestion Labyrinthblutungen zu erzeugen. Die Kongestion wurde auf drei verschiedenen Wegen hervorgerufen:

1. mittels Durchschneidung beider Sympathici am Halse (Meerschweinchen),
2. durch Anlegung einer Gummischlauchbinde am Halse,
3. durch Herabhängenlassen des Tieres an den Hinterpfoten unter Berührung des Bodens mit den Vorderpfoten täglich mehrere Stunden lang.

Die Schlüsselbeine wurden mittels Durchspülung fixiert.

Auf die Sympathicusdurchschneidungsversuche sei deshalb etwas näher eingegangen, weil sie für unsere späteren klinischen Betrachtungen von Wert sind.

Zwei Meerschweinchen, 3 Tage nach Sympathicusdurchschneidung getötet: Ohren o. B. Zwei andere Meerschweinchen, 5 Tage nach Sympathicusdurchschneidung getötet, ergaben fast analoge Befunde, nämlich dilatierte Labyrinthgefäße, geringe Blutung in der Spitzenwindung der Scala tympani beider Ohren, nur unbedeutende Veränderungen an den Cochlearnervzellen und an den Sinneszellen des *Corti*schen Organs.

Kongestionsversuche mittels Gummischlauchs ergaben um so deutlichere Resultate, je länger der Hals gestaut war. Die Veränderungen am Innenohr waren folgende:

A. Gefäßerweiterung am Ligamentum spirale. Bei längerer Versuchsdauer Innenohrblutung, besonders in der Schnecke, selten in den Bogengängen. Schneckenblutung reichlicher in den oberen Windungen, oft nur in den oberen Windungen. Diese von *Matsui* besonders betonte Tatsache steht im Einklang mit unseren obigen anatomischen Betrachtungen über die Gefäßversorgung der oberen Schneckenwindungen und mit später noch zu erwähnenden klinischen Befunden: Hörausfällen, besonders an der unteren Tongrenze.

B. Ganglienzellen und Nervenfasern zeigen in erster Linie Befallensein des Zellprotoplasmas am Ganglion spirale, seltener am Ganglion vestibulare. Mit dem schließlichen Schwund der *Nißl*schen Körperchen geht Vakuolenbildung in den Zellen einher, ferner Zerklüftung der Markscheide am Nervus cochlearis, seltener am Nervus vestibularis.

*C. Corti*sches Organ: Veränderungen an den Haarzellen am deutlichsten.

Matsui betont, daß bei seinen circulatorischen Störungen im wesentlichen die oberen Windungen der Schnecke sich affiziert zeigen — einen Befund, den ich auf Grund klinischer Beobachtungen schon früher vermutungsweise angenommen hatte — während die experimentellen toxischen Schädigungen (Chinin u. s. w.) mehr die unteren Windungen betreffen. Dieser

Hinweis ist deshalb von Belang, weil man hätte geneigt sein können, gewisse toxische Schädigungen, wie durch Chinin, analog den Augenveränderungen nach Chinin, vasculär zu erklären, was nach *Matsui*s Feststellungen nicht zulässig wäre.

Klinik der vasculären Labyrintherkrankungen.

A. Labyrinthgefäßsymptome als Teilerscheinungen allgemeiner Gefäßerkrankung:

α) mit chronischen Labyrinthzeichen,

β) mit vorwiegend akuten Anfällen.

B. Labyrinthgefäßsymptome durch Gefäßneurose und im Vordergrund der allgemeinen gefäßneurotischen Beschwerden stehend.

C. Labyrinthgefäßsymptome unter besonderen — diagnostisch-experimentellen — Reizbedingungen.

D. Labyrinthsymptome und verwandte Symptome, deren vasculäre Grundlage unsicher ist.

Wenn auch die Übergänge zwischen den unter *A.* α) und *A.* β) sowie unter *B.* besprochenen Krankheitsbildern flüssig sind und selbst bei einem und demselben Patienten schleichender Verlauf mit akuten Anfällen abwechseln kann bzw. schleichende Symptome sich an akute Anfälle anschließen können, so dürften doch die Entstehungsbedingungen für die verschiedenartigen Krankheitsbilder wohl ähnlich, der Aufbau der Entstehungsbedingungen aber verschieden sein und bald dieser, bald jener Faktor im Vordergrund stehen. Diesen Überlegungen sucht die von uns gewählte etwas schematisierte Einleitung gerecht zu werden.

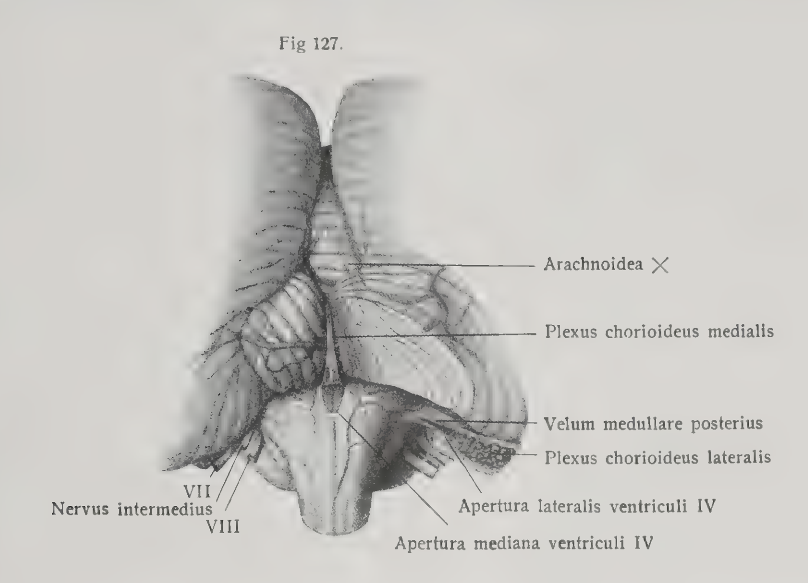
A. Labyrinthgefäßsymptome als Teilerscheinung allgemeiner Gefäßerkrankung α) mit chronischen Labyrinthsymptomen.

Von der Arteriosklerose handelt *Stein.* Er berichtet über subjektive Gehörsempfindungen oder Alteration des Hörvermögens bei Patienten, deren innere Untersuchung objektive Zeichen mehr oder weniger vorgeschrittener Arteriosklerose und die Hörprüfung eine Hörnerverkrankung fand. *Stein* glaubt, daß solche Hörstörungen oder Hörsensationen z. B. durch psychische Erregung ausgelöst werden können und so latente Arteriosclerosis cerebri manifest wird. Eventuell handle es sich um Gefäßkrämpfe, die infolge mangelhafter Elastizität länger anhalten und so nachteilige Folgen zeitigen. Letzteren Erwägungen wird in den Ausführungen unter *A.* β) und auch *B.* Rechnung getragen.

An anderer Stelle, im Anschluß an eine bei Lues auftretende rasche Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche und Schlafstörung, die mit deutlicher Herabsetzung der Erregbarkeit für dreh- und calorische Reize einherging, weist *Stein* darauf hin, daß die Berücksichtigung der Ohrsymptome für die Diagnose der Anfangsstadien der cerebralen Arteriosklerose Wertvolles zu

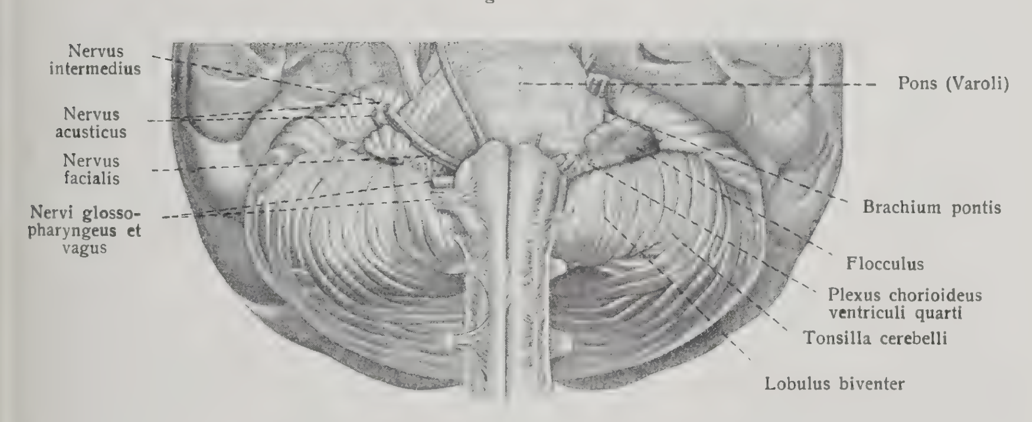
leisten vermag und Ausfallserscheinungen im Bereiche des inneren Ohres Bedeutung besäßen. Freilich ist in Fällen mit positiver Luesannahme schwer zu entscheiden, inwieweit Ohrausfallserscheinungen auf Arteriosklerose, inwieweit auf Lues beruhen. Nach *Voß*, *Beck* (Wien), *Knick*, *Beyer* und *Güttich*

Fig 127.



werden wir die luischen Ohrausfallserscheinungen auf luische Meningitis zurückführen, insofern nicht auch hier, was ich nach den Befunden von *Bielschowsky* vermute, Gefäßprozesse mit in Betracht kommen, die, am

Fig. 128.



Plexus chorioideus lateralis lokalisiert, besonders leicht die diesem Plexus benachbart verlaufenden Nervi VII und VIII und die anliegenden Hirnteile in Mitleidenschaft ziehen können! (Fig. 127 und 128.)

Dem Einfluß vasomotorischer Störungen des Kindesalters auf das Gehörorgan haben *Stein* und *Pollak* ihr Interesse zugewendet. Die Krankheits-

erscheinungen äußern sich in subjektiven Geräuschen, Ermüdungserscheinungen seitens des Nervus cochlearis, Funktionsbeeinträchtigung des Cochlearis, zuweilen auch des Vestibularapparates. Für vasomotorische Genese spreche die Tatsache, daß die Behinderung der Funktion des Innenohres in überzeugender Weise der Intensität der allgemeinen vasomotorischen Störungen parallel gehe.

Endlich sei erwähnt, daß *Lafite-Dupond* Zusammenhänge zwischen arterieller Hypertension und Labyrinthhypertension gefunden zu haben glauben, derart, daß vermehrter Labyrinthdruck vermehrten arteriellen Druck zur Folge habe. Ob die Labyrinthgefäße hier eine vermittelnde Rolle spielen, geht aus der nur im Referat zugänglichen Arbeit nicht hervor.

A. Labyrinthgefäßsymptome als Teilerscheinung allgemeiner Gefäßerkrankung β) mit vorwiegend akuten Anfällen.

Hier dürften wir im wesentlichen das Gebiet betreten, das man bisher gern als *Ménière*sche Krankheit zusammenzufassen pflegte. Durch nicht scharfe Trennung der Begriffe „*Ménière*sche Krankheit“ und „*Ménière*scher Symptomenkomplex“, welch letzterer nichts anderes wie Labyrintherkrankungssymptome bedeutet, ist in der Literatur beträchtliche Verwirrung eingerissen, zum Schaden des klassischen Begriffs der *Ménière*schen Krankheit.

Herrmann (Kiel) berichtete über den „*Ménière*schen Symptomenkomplex“, nicht über die „*Ménière*sche Krankheit“; daher auch unter den 50 Fällen 2 Traumen, 6 chronische Ohreiterungen, 4 rasche Dekompressionen bei Caissonarbeitern u. a. m. zu finden sind.

Auch *Gradenigo* behandelt den *Ménière*schen Symptomenkomplex, für dessen Zustandekommen er drei Prozesse anschuldigte: 1. In variablen Intervallen sich wiederholende Blutungen im Labyrinth oder in entsprechenden Teilen der nervösen Centren; 2. chronische Mittelohraffektionen, welche durch die Fenster auf das Labyrinth übergehen, seltener primäre chronische Labyrintherkrankungen; 3. vasomotorische Störungen in den nervösen Endapparaten. Klinische Beobachtungen zeigen das Vorkommen der Krankheit bei verschiedenen Gliedern derselben Familie, die Möglichkeit eines Rezidivs nach vielen Jahren, die Möglichkeit, daß die Schwindelerscheinungen den Hörstörungen bisweilen um Jahre vorangehen, sowie daß die Affektionen vorwiegend auf den Gleichgewichtsapparat des Labyrinths lokalisiert bleiben.

Frankl-Hochwart unterscheidet zwischen *Ménière*schen Symptomen, die apoplektisch auftreten (Morbus Ménière), und solchen, die bereits vorhandenen Ohrenleiden sich hinzugesellen. Weiterhin beschäftigt er sich mit dem von ihm sog. Pseudoménière, Anfällen von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei „ohrgesunden“ Individuen. Da mancher früher erhobene negative Ohrfunktionsbefund mit modernen Untersuchungsmethoden positiv ausfallen dürfte, läßt sich der Begriff des Pseudoménière nicht mehr aufrechterhalten.

Das Verhältnis zur Epilepsie und Hemikranie erfährt eine ausführliche Würdigung.

Eine recht gute Schilderung der klinischen Formen der *Ménière*schen Krankheit gaben *Launois* und *Chavanne.* Sie unterscheiden: 1. apoplektiforme Anfälle unter Umständen mit Bewußtseinsstörungen, Anfälle, die spontan auftreten oder traumatisch bedingt sind; 2. die paroxysmale Form: Isolierte paroxysmale Anfälle können durch vollständige Remissionen voneinander getrennt sein oder auch kontinuierliche Gleichgewichtsstörungen hinterlassen. Als Ursache werden chronische Ohraffektionen angeschuldigt, die zu Gefäßstörungen und Änderungen des Labyrinthdrucks führen sollen. Der paroxysmale Anfall gehe im Gegensatz zum apoplektiformen niemals mit Bewußtseinsstörung einher und sei gewöhnlich nicht von völliger Taubheit gefolgt; er kündige sich häufig durch vasomotorische Störungen an (Rötung oder Blässe, Hitze oder Kälte, profusen Schweißausbruch, Kopfschmerz, Gesichtsfeldverdunklung). Die häufigste Aura bestehe in Wahrnehmung eines intensiven hohen Geräusches.

Trotz der im vorhergehenden erwähnten, zum Teil recht bemerkenswerten Mitteilungen kam, in erster Linie wohl durch die Verwirrung mit dem Begriff „*Ménière*scher Symptomenkomplex", das Bild der *Ménière*schen Krankheit immer mehr in Vergessenheit, so daß unter den neueren Lehrbüchern nur wenige, so unter anderm das von *Böninghaus* und *Brühl* auf das Krankheitsbild eingehen. Das veranlaßte den Verfasser ausführlich im besonderen Kapitel das Bild der *Ménière*schen Krankheit im wesentlichen als das einer Gefäßerkrankung abzugrenzen. Von neurologischer Seite hob *Curschmann* die angioneurotische Basis der *Ménière*schen Krankheit hervor.

Wer bisher die Diagnose „*Ménière*sche Krankheit" stellte, war zu sehr geneigt, den ursprünglich von *Ménière* autoptisch erhobenen Befund der Labyrinthblutung den klinischen Erscheinungen als pathologisch-anatomisches Substrat zu grunde zu legen. Niemand aber, der relativ frische *Ménière*-Fälle zu sehen Gelegenheit hatte, kann es entgangen sein, daß einerseits die Ausfallserscheinungen — besonders des Gehörs — durchaus nicht immer apoplektiform im Laufe von wenigen Stunden sich entwickeln, sondern daß es oft Tage, ja Wochen dauert, bis die Hörverschlechterung stillsteht oder die Ertaubung vollständig geworden ist. Von einer Blutung kann man erwarten, daß sie als schwerer Insult die Ausfallerscheinungen des Labyrinths schneller zur Entwicklung gelangen läßt, so schnell, wie wir es in einigen, aber durchaus nicht in allen Fällen beobachten können.

Solche hinsichtlich der Reizerscheinungen (Sausen, Klingen, Schwindel) wohl apoplektiform, hinsichtlich der Ausfallserscheinungen aber langsamer einsetzenden Labyrintherkrankungen des *Ménièr*schen Typs lassen schon gewisse Zweifel an der generellen Blutungsätiologie auftauchen; mehr noch aber als diese Erwägung: die Tatsache, daß oft in frischen „Ménièrefällen", deren Anfall einen oder wenige Tage zurückliegt, keine groben, sondern nur sehr geringe, für eine Blutung kaum verwertbare Ausfallserscheinungen nachweisbar sind und auch im Laufe der weiteren Beobachtung ausbleiben.

G. Alexander, Manasse u. a. setzten sich ebenso wie *Schwabach* dafür ein, die Entstehung eines „*Ménière*schen Anfalls" durch Labyrinthblutung zu

erklären, ohne daß z. B. *Manasses* Fall sowie *Schwabachs* Leukämiefällen genügend Beweiskraft zugesprochen werden dürfte. Denn Fälle, deren Tod durch Hirnblutung eintritt, wie *Manasses* Fall, werden bei gleichzeitig bzw. kurz vorher aufgetretenem „Ménièreanfall" leicht Blutungen als Ätiologie des *Ménière*schen Insults zeigen, womit aber nicht gesagt ist, daß die überwiegende Mehrzahl der nicht autoptisch geprüften bzw. prüfbaren, weil nicht letalen, Ménièrefälle auch durch Labyrinthblutungen verursacht sei. Und wenn *Schwabach* unter 15 Leukämiefällen mit leukämischen Blutungen und Infiltraten im Labyrinth nur 5mal vorangegangene *Ménière*sche Attacken verzeichnet, so erscheint das auffallend selten, insofern die Labyrinthblutung als die Ursache des *Ménière*schen Anfalls zu Recht aufgefaßt werden sollte.

Wir müssen offenbar bei der *Ménière*schen Krankheit zwei Phasen unterscheiden:

1. Den apoplektiformen Insult, dessen klinische Funktionsprüfung bisher wohl nur selten vorgenommen worden sein dürfte, weil der Arzt gewöhnlich die Fälle nicht im akutesten Stadium sieht, in welchem wir vielleicht auch vorübergehende, schnell abklingende Ausfallserscheinungen würden finden können. Anderseits freilich werden Patienten mit akutem Ménièreanfall nach meinen Erfahrungen (zufällig sah ich im letzten Jahre drei Anfälle!) eine genaue Funktionsprüfung im Anfalle ablehnen in Anbetracht des schweren Krankheitsgefühls;

2. den Status labyrinthicus, in welchem dann gewöhnlich die Reizerscheinungen vorzuherrschen scheinen, während die etwaigen Ausfallserscheinungen nur in schwereren Fällen bestehen bleiben bzw. sich weiter ausbilden; dieses hängt von den pathologisch-anatomischen Veränderungen ab, die weiter unten noch zu erörtern sein werden.

Durch Anwendung der calorischen Schwach- und Minimalreize, welche Anhaltspunkte für die Diagnose eines labyrinthären Reizzustandes, vermehrte Reizbarkeit des statischen Labyrinths zu geben scheinen, wurde es mehrfach möglich, die Symptome des Status labyrinthicus objektiv festzustellen. Zunächst bezieht sich die objektive Feststellung auf Symptome des statischen Labyrinths. Ob für das akustische Labyrinth der Nachweis calorischer Reaktion, calorischer Beeinflußbarkeit der Hörfähigkeit als Zeichen besonderer Reizbarkeit zu deuten und mithin auch für unsere Krankheitsfälle mit zu verwerten ist, möchte ich nach vorläufigen Untersuchungen nur vermutungsweise erwähnen.

Für die klinischen statischen Labyrinthsymptome fanden wir also ein funktionell nachweisbares Substrat, so daß wir nicht mehr geneigt waren, wie früher bei negativem objektiven Befunde, an der Echtheit des Falles als akuten Labyrinthanfalles Zweifel zu hegen („Pseudoménière" *Frankl-Hochwarts*).

Die Unklarheit über den Begriff der *Ménière*schen Krankheit wurde aber nicht nur dadurch herbeigeführt, daß Ausfallssymptome gesucht wurden, wo nur Reizerscheinungen vorhanden bzw. nachweisbar waren, die Unklarheit über den Begriff „*Ménière*sche Krankheit" wurzelt noch in einer anderen Tatsache, in der Schwierigkeit der Abgrenzung gegen andere ähnliche Krankheitsbilder oder Symptomenkomplexe. Was ist ein „Ménière", was ist kein „Ménière"?

Dem vorwiegend pathologisch-anatomisch orientierten Otiater, der für jeden klinischen Befund möglichst ein greifbares anatomisches Substrat fordert, in unserem Falle: Labyrinthblutungen, steht der funktionell denkende Neurologe gegenüber, dem jede Funktionsstörung, die plötzlich mit Schwindel und Ohrensausen einsetzt, auf „Ménière“ verdächtig ist. Wir möchten, unter stärkerer Hinneigung zum Standpunkt des Neurologen, meinen, daß in der Tat jeder paroxysmal mit Schwindel und Sausen, aber auch mit Labyrinthschwindel oder Sausen einsetzende Insult einer besonderen Krankheitskategorie zugehört, als deren Substrat nicht gröbere anatomische Veränderungen gefordert zu werden brauchen, wohl aber objektive Funktionsabnormitäten. Über die Art der labyrinthären bzw. retrolabyrinthären Veränderung wird noch im Zusammenhange berichtet werden. Der Anfallstyp mit den oft relativ nur geringen objektiven Zeichen und der relativ schnellen und guten Wiederherstellungsmöglichkeit läßt mit allergrößter Wahrscheinlichkeit an Gefäßstörungen, an Gefäßkrisen, denken.

Freilich kann man auch, wie *Wittmaack*, *Biehl* u. a., unmittelbare, vom Gefäßsystem unabhängige Labyrinthdrucksteigerungen annehmen, auf die hier einzugehen außerhalb des Rahmens unseres Themas liegt. Wenn auch vielleicht die vasculäre Entstehung der *Ménière*schen Krankheit die Hauptrolle spielt, so soll doch keineswegs der einseitig vasculäre Standpunkt als der einzig maßgebende hingestellt werden!

Unter ausdrücklicher Betonung, daß wir nur vom vasculär bedingten Ménière zu handeln haben, ohne entscheiden zu wollen, ob dieser Ménièreentstehung die ausschlaggebende Rolle zukommt, wie ich vermute, kehren wir zu der oben aufgeworfenen Frage zurück: Was ist ein — vasculär bedingter — „Ménière“, was ist kein „Ménière“?

Wenn der Hirnabsceß plötzlich Sprachlähmung oder Extremitätenlähmung setzt, plötzlich zur Bewußtlosigkeit führt, so wird niemand auf den Gedanken kommen, diese Vorgänge als apoplektischen Insult zu bezeichnen; ebensowenig wenn in der Umgebung eines encephalitischen Herdes oder Tumors sich allmählich Ausfallserscheinungen entwickeln. Auch werden wir, wenn im Anschluß an ein Kopftrauma Lähmungserscheinungen u. s. w. auftreten, nicht von Schlaganfall sprechen. Wir können demnach die Frage:

A. Was ist kein — vasculärer — Ménière bzw. keine apoplektiforme Labyrinthangiopathie? etwa dahin beantworten:

1. Jede sich allmählich entwickelnde Labyrintherkrankung, gleichgültig, ob im Anschluß an eine Erkrankung der Nachbarschaft oder ohne Nachbarschaftserkrankung,

2. eine akute Erkrankung des Labyrinths bei entzündlich eitriger Erkrankung der Nachbarschaft, wenn auch die wohl als Ausnahme zu betrachtende differentialdiagnostische Schwierigkeit zugegeben werden muß, daß vielleicht einmal bei eitriger Mittelohrerkrankung eine infektiöse Labyrinthgefäßerkrankung mit plötzlich einsetzenden Symptomen hinzutreten könnte. Öfter offenbar können bei ganz torpiden eitrigen Mittelohrprozessen nichteitrige, angiopathische Labyrinthattacken eintreten (vgl. *B.* 2.),

3. jede rein oder vorwiegend traumatische Labyrintherkrankung, kurz der vom Labyrinth**an**fall zu unterscheidende Labyrinth**un**fall (vgl. *B.* 3.).

4. Anfälle von Schwindel, die gar nicht dem Typus des Labyrinthschwindels folgen.

B. Demgegenüber wäre die positive Frage: Was kann ein — vasculärer — Ménière, oder besser: eine apoplektiforme Labyrinthangiopathie sein? folgendermaßen zu beantworten:

1. Jede, ohne Nachbarschaftserkrankung plötzlich einsetzende Labyrintherkrankung[1],

2. eine bei Nachbarschaftserkrankung (z. B. Mittelohr) in ihrem Verlauf als nicht per contiguitatem, wenn auch per continuitatem charakterisierte, anfallsweise einsetzende

α) und dann gewöhnlich relativ schnell abklingende Labyrinthstörung, eventuell auch Labyrinthverschlimmerung (vgl. *A.* 2.) durch vorübergehende, nicht organisch bedingte Kreislaufstörungen in den Labyrinthgefäßen. Hier können diagnostische Irrtümer bedeutsame Folgen haben;

β) die unter *A.* 2. als Ausnahme angenommene infektiöse Labyrinthgefäßerkrankung,

3. eine apoplektiforme Labyrinthgefäßerkrankung, deren traumatische Entstehung nur als unterstützender Faktor in Frage kommt, ohne daß die Kriterien eines Unfalls vorliegen.

In einer Abhandlung über Berufskrankheiten des Gehörorgans erwähnt *Voss* eine aus dem Armeesanitätsbericht 1909/10 entnommene Beobachtung, „nach der beim Blasen des Horns bei einem Signalisten ‚*Ménière*sche Erscheinungen' auftraten. Vermutlich ist hier infolge der durch die forcierte Exspiration verursachten Blutdrucksteigerung die Zerreißung eines Gefäßes im inneren Ohr erfolgt und dieses Vorkommnis schuld an den schweren klinischen Erscheinungen".

Voss spricht hier von „*Ménière*schen Erscheinungen" und vermied vielleicht absichtlich die Bezeichnung „*Ménière*sche Krankheit". Obwohl hier ein „Trauma" vorangegangen ist, wäre es doch nicht angängig, diesen Fall als einfache traumatische Labyrintherkrankung, als einfache traumatische Labyrinthblutung, aufzufassen. Der berufliche, meistens reaktionslos vertragene Blaseakt hat hier offenbar nur unterstützend gewirkt und wäre wohl nicht von so schweren Symptomen gefolgt gewesen, wenn nicht eine erhebliche Disposition der Labyrinthgefäße vorgelegen hätte. Die berufliche Tätigkeit werden wir daher nur dort in den Vordergrund der ursächlichen Faktoren — als „Trauma" — stellen können, wo die Stärke des beruflich notwendigen Aktes die alltägliche durchschnittliche Intensität beruflicher Noxen erheblich übertrifft und dann in dieser außergewöhnlichen Intensität auch mindestens von einer Mehrzahl der einem solchen Trauma ausgesetzten Individuen mit schwerer akuter Schädigung beantwortet wird, wie z. B. bei den Caissonarbeitern.

Man kann sich vorstellen — Fälle aus der Literatur sind mir nicht bekannt —, daß im Anschluß an starkes Nasenschnaufen und den dabei entstehenden Überdruck eine Labyrinthblutung eintritt. Auch hier würde man kaum von traumatischer Labyrinthblutung sprechen können, ebensowenig wie man Hirnblutungen, die durch starkes Pressen beim Defäkationsakt eintreten, als Hirntrauma, sondern selbstverständlich als idiopathische Hirnapoplexie bezeichnet.

Den von *Voss* erwähnten Fall und ähnliche Fälle möchte ich daher ohne Bedenken trotz traumatischer Anamnese, unter die nicht traumatischen Labyrinthangiopathien einreihen, kurz nicht unter die Labyrinth**un**fälle, sondern unter die Labyrinth**an**fälle.

---

[1] Unter dem Sammelbegriff „Labyrintherkrankung" wollen wir der Kürze halber hier die noch später zu erwähnenden retrolabyrinthären mit einreihen.

Nach diesen Erwägungen dürfte es kaum zweifelhaft sein, daß die Labyrintherkrankung der Caissonarbeiter — Belastungsprobe des Labyrinths, der nur wenige gewachsen sind und gegen die daher besondere Vorsichtsmaßregeln angewendet werden! — der Taucher, der Luftschiffer nicht zu den idiopathischen Labyrinthgefäßerkrankungen zu zählen sind. Bei den Caissonarbeitern nimmt man ja Auftreten von Stickstoffblasen im Blut mit konsekutiver Ischämie des Labyrinths an.

Wir kämen nunmehr zu folgender Einteilung der Labyrinthangiopathien, deren ausgesprochenster Vertreter die ursprünglich von *Ménière* beschriebene Labyrinthblutung ist.

Rein organische Formen.

1. Angiopathia labyrinthica stenosans (arteriosclerotica, syphilitica).
2. Angiopathia labyrinthica obliterans:
   a) thrombotica,
   b) embolica.

Vorwiegend organische Formen.

3. Angiopathia labyrinthica haemorrhagica, die von *Ménière* beschriebene Krankheitsform.

Vorwiegend funktionelle Formen.

4. Angiopathia labyrinthica vasomotorica:
   a) hypotonica,
   b) hypertonica.

Rein funktionelle Formen.

5. Angiopathia labyrinthica neurotica:
   a) dysplethica (anaemica, hyperaemica),
   b) transsudativa,
   c) haemorrhagica.

Zu 1. und 2.: Beide Formen werden nicht immer scharf voneinander zu trennen sein, weil z. B. manche Obliteration infolge arteriosklerotischer oder syphilitischer Wandveränderung sich entwickeln wird.

Unter Labyrinth angiopathien wollten wir auch retrolabyrinthäre Prozesse subsumieren; hier sei der von *Bielschowsky* beschriebenen thrombotischen bzw. syphilitischen Erkrankungen des Plexus chorioideus Erwähnung getan.

Zu 3.: Die Labyrinthblutung wird als nur „vorwiegend“ organische Erkrankung angesehen, weil, wie wir später sehen werden, auch neurotisch bedingte Hämorrhagien in Frage kommen.

Zu 4.: Anderseits wird die Anomalie des Labyrinthgefäßtonus nur als bedingt, als vorwiegend funktionell angesehen, indem wohl in der Mehrzahl der Fälle organische Veränderungen (Herz, Nieren) zu grunde liegen.

Zu 5.: Die Angiopathia labyrinthica neurotica wird in einem besonderen Abschnitt ausführlich gewürdigt.

Curschmann macht auch einen Unterschied zwischen überwiegend funktionell und vorwiegend organisch bedingtem „Ménière", je nachdem die Hörstörung dauernd oder nur vorübergehend ist. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Die Ursache der Labyrinthattacke kann, wie wir auch schon erörterten, gefäßfunktionell, z. B. eine neurotische Vasoconstriction sein, der Effekt aber unter Umständen dauernd oder vorübergehend, je nach der individuellen Empfindlichkeit des Endorganes auch wohl je nach der Stärke und Dauer des Gefäßkrampfes. Im allgemeinen dürfte sich das phylogenetisch ältere statische Organ weniger empfindlich zeigen als das Hörorgan. Demnach haben wir, abweichend von *Curschmann*, der Einteilung in funktionell und organisch bedingte Labyrinthattacken nicht den Effekt, sondern die vermutete Ursache des Labyrinthanfalls zu grunde gelegt.

Auf die unter 4. genannten Gefäßtonusanomalien muß noch näher eingegangen werden; hier kommt das Krankheitsbild der von *Munk* „genuine Hypertonie", von *E. Frank* „essentielle Hypertonie" genannten pathologischen Vorgänge im Gesamtgefäßsystem in Betracht.

Unter Bezugnahme auf Forschungen anderer Autoren beschreibt *Munk* die „genuine Hypertonie" als eine Systemerkrankung, bei deren Feststellung sich noch nicht übersehen läßt, welchen Verlauf die Krankheit nehmen und in welchem Organ der Locus minoris resistentiae hervortreten wird. Unter dem Bilde der Hypertonie zeigen sich allgemeine „neurasthenische" Symptome; durch vorübergehendes Ansteigen des an sich schon hohen Blutdrucks kommt es zu „Gefäßkrisen" (*Pal*). Da die kasuistischen Beobachtungen oft für das primäre Vorhandensein der Hypertonie sprächen, während Herzhypertrophie und Gefäßveränderungen sich erst als sekundäre Momente entwickelten, könne man eine als Folge von Hypertonie z. B. sich entwickelnde Nierensklerose, Hirnsklerose u. s. w. aufstellen.

Wie an hypertonische Hirnsklerose (*Munk*) muß man auch an die Möglichkeit hypertonischer Labyrinthsklerose denken, die dann freilich einen mehr chronischen Zustand gegenüber den wohl anfangs nur vorübergehend sich äußernden hypertonischen Druck**schwankungen** und dadurch auslösbaren Labyrinthgefäß**krisen** bedeutet!

Hypertonisch bedingte Labyrinthreizungszustände sind sehr wohl möglich; denn das Labyrinth ist, wie wir schon mehrfach betonten, ein auf kleinste Druckreize außerordentlich fein, ja, wie wir auf Grund früherer Beobachtungen und Schlußfolgerungen vermuten möchten, ein auf Druckschwankungen vielleicht specifisch reagierendes Organ.

Wie *Pal* zuerst beobachtete, gehen der permanenten allgemeinen Hypertonie häufig vorübergehende Zustände von Blutdrucksteigerungen, „Gefäßkrisen" voraus und solche könnten gerade als apoplektiforme Labyrinthangiopathie imponieren. Ja man könnte nicht nur die hypertonisch, sondern überhaupt alle vasculär bedingten apoplektiformen Labyrinthangiopathien, die funktionellen wie organischen, geradezu als Gefäßkrisen des Labyrinths zusammenfassen, so daß dann „apoplektiforme Labyrinthangiopathie" und „Labyrinthgefäßkrise" synonyme Begriffe wären. Wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, müssen wir den Begriff der Labyrinthgefäßkrise hinsichtlich der Intensität und auch der Lokalisation weiter fassen, so daß wir zur Bezeichnung „angioneurotische Oktavuskrise" kommen.

Die von *Munk* aufgestellte Forderung früher rechtzeitiger Erkennung allgemeiner Hypertonie, wenn die gern zu Hypertonie führenden ätiologischen Momente vorliegen, wie große geistige, körperliche Anstrengungen, starke Affektwirkungen, reichlich toxische Faktoren (Tabak), konstitutionelle Momente (Gicht), eventuell pathologische kolloidale Spannung innerhalb der Säfte und Gewebe, Verhinderung des regelmäßigen Austausches der Abbauprodukte, dürfte gerade für das Sondergebiet der otologischen Diagnostik von hervorragendem Belange sein, wenn man auf die Gefäßkrisen des Labyrinths zu achten lernt.

Bei jeder schweren Labyrinthangiopathie ist aber außer der Blutdruckmessung das Blut cytologisch und serologisch genau zu untersuchen, Augenhintergrundbefund, Herz- und Nierenbefund zu erheben. Mit der Diagnose Labyrinthgefäßkrise soll die Untersuchung nicht als abgeschlossen, sondern erst als begonnen gelten; die otologische Diagnose hat als Wegweiser für eine gründliche Untersuchung der inneren Organe zu dienen. Hier ist dem vegetativen Nervensystem besondere Beachtung zu schenken.

B. Labyrinthgefäßsymptome durch Gefäßneurose und im Vordergrund der allgemein gefäßneurotischen Beschwerden stehend.

Der Gedanke der Beteiligung des Ohres an allgemeiner Neurose ist früher schon mehrfach (*Politzer, Oppenheim* u. a.), später besonders von *Mauthner* betont worden. *Mauthner* meint, daß die beiden Haupttypen der Neurose, der neurasthenische und der hysterische Typus sich gelegentlich auch anfallsweise über das statische Labyrinth mit Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen entladen können, worauf Reizzustand des Vestibularis bzw. Störung im statischen System folgt.

Der Begriff Labyrinthneurose läßt sich schärfer fassen durch die Kenntnisse über die Funktion des vegetativen Nervensystems, welches entweder unmittelbare Labyrinthtonussteigerungen hervorrufen kann (*Biehl*, in ähnlichem Sinne *Wittmaacks* Vergleich mit Glaukom), oder mittelbar durch das Gefäßsystem. Auf die angioneurotischen Prozesse muß, unserem Thema entsprechend, eingegangen werden.

In Anlehnung an die bahnbrechenden experimentellen Befunde von *Nathus* und *Ricker* an den Gefäßen des Kaninchenmensenteriums und an anatomische Untersuchungen von *Borchardt* u. a., sowie in Anlehnung an den von *Bárány* beschriebenen Symptomenkomplex, gelangte Verfasser zum Begriff des vegetoneurotischen Cisternenhydrops, eines durch vegetoneurotische Reizung in den Arachnoidealcisternen, ganz besonders wohl aber in der dem Plexus chorioideus lateralis angelagerten Cisterne sich abspielenden Ergusses. Dieser Erguß, der vielleicht auch im Labyrinthe selbst entstehen kann, würde in Anlehnung an *Nathus* und *Ricker* einen mittleren vegetoneurotischen Reizzustand darstellen, während der geringste als Gefäßfüllungsschwankung, der stärkste als hämorrhagische Diapedese in

Erscheinung treten würde, wobei die Diapedese durch hämorrhagische Diathese befördert werden kann. Wie für die Gefäße im allgemeinen, so kommen auch für die Labyrinthgefäße bzw. retrolabyrinthären Gefäßgebiete (Plexus chorioideus) drei Grade funktioneller Abnormität in Betracht:

1. abnormer Füllungszustand, den man kurz als Dysplethie bezeichnen kann;
2. abnorme Transsudation;
3. abnorme Diapedese — Hämorrhagie.

Es gelang nun, mittels der vegetativen Pharmaka Suprarenin, Pilocarpin, Atropin bei vegetoneurotisch stigmatisierten und besonders bei Patienten mit Labyrinthattacken eine Veränderung der Erregbarkeit des Vestibularapparates hervorzurufen, derart, daß z. B. die calorische Erregbarkeit durch subcutane Pilocarpin- oder Atropineinspritzung verändert wurde. Es gelang ferner in einigen Fällen, die labyrinthärer Anfälle (*Ménière*) verdächtig waren, einen Symptomenkomplex hervorzurufen, der zwar keinem ausgesprochenen Ménièreanfall gleich war, aber immerhin ihm so nahe kam (Nystagmus, Schwindel beim Aufsetzen), daß man sagen kann: die Einspritzung der vegetativen Pharmaka setzt unter Umständen Bedingungen, welche der Auslösung eines Ménièreanfalls förderlich sind. Wird man schon an vegetoneurotische vasculäre Genese des Ménièreanfalls zu denken haben — oder, wie schon mehrfach erwähnt, an direkte vegetoneurotische Labyrinthtonussteigerung im Sinne *Wittmaacks, Biehls* —, wenn nach Einverleibung der vegetativen Pharmaka die Labyrinthsymptome über die allgemein vegetative Reaktion überwiegen, so wird man umsomehr dazu berechtigt sein, wenn das objektive Phänomen Spontannystagmus auftritt, ohne dem Auftreten bzw. der Vermehrung subjektiver Zeichen, wie Schwindel, Sausen (*Biehl*), oft ausreichende Beweiskraft abzusprechen.

In nicht seltenen Fällen scheint die vegetative Neurose die Hauptbedingung für das Zustandekommen nervöser Labyrinthanfälle zu sein. Der nervöse Labyrinthanfall, besser der nervöse Octavusanfall ist eine vegetativ neurotische bzw. angioneurotische Octavuskrise bzw. eine ohne Zwischenschaltung von Gefäßstörungen bedingte vegetoneurotische Labyrinthtonusänderung (*Biehl, Wittmaack*).

Krankheitsbild der angioneurotischen Octavuskrise.

Ätiologie. Oft werden wir mit dem Zusammenwirken zweier Bedingungen, einer allgemein vegetativen und einer lokal labyrinthären, mehr organischen Bedingung zu rechnen haben. Bei manchen Individuen dürfte dauernde Labilität des vegetativen Systems bestehen, welcher sich dann unterstützend, auslösend als akutes Moment eine vorübergehende labyrinthäre Disposition hinzugesellt, z. B. kollateral bei akuter Mittelohrentzündung, ohne daß hier immer erhebliche organische Labyrinthveränderungen vorzuliegen brauchen. Gewöhnlich allerdings dürfte die Sachlage umgekehrt sein, daß z. B. nach

alter Otitis oder auch bei der nach frischer Otitis labyrinthäre Reizbarkeit besteht, die nun durch vorübergehende vegetative Reizwellen aktiviert wird und zum Labyrinthanfall führt.

Pathologische Anatomie und pathologische Physiologie. Anatomisch werden wir, da wir ja die Erkrankung zunächst als vorwiegend funktionell auffassen, keine allzu groben Veränderungen vermuten dürfen, deren Ausbildung immerhin bei häufigerer Wiederholung der Anfälle anzunehmen wäre: Veränderungen sekundärer Art durch Gefäßstörungen. Als Angriffsstelle des pathologischen vegetativen Reizes können wir das Gefäßendothel betrachten, im Labyrinthe selbst wie in den Plexus und den Arachnoidealzisternen[2].

Physiologisch nehmen wir drei Grade der Reizungsintensität an:

1. Dysplethie (abnorme Hyperämie oder Anämie);

2. Hypersekretion, die normalerweise nach den Versuchen *Fleischmanns* mit Pyrrholblau nur retrolabyrinthär, vorwiegend wohl in den Plexus, unter pathologischen Verhältnissen aber vielleicht auch im Labyrinth selbst vorkommen dürfte;

3. hämorrhagische Diapedese als höchster Grad der Reizung, im Labyrinth oder retrolabyrinthär (Plexuscisternen) lokalisiert.

Die Annahme vegetoneurotisch bedingter Labyrinthblutungen wird durch die schon erwähnten Experimente von *Matsui* gestützt, welcher bei Versuchstieren nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse Labyrinthblutungen nachweisen konnte.

Hierfür ist eine Mitteilung über Ohrmigräne von *Brunner* und *Spiegel* bemerkenswert.

38jährige Patientin, die seit 15 Jahren an Migräneanfällen mit Erscheinungen von seiten des rechten Halssympathicus (Speichelfluß, Tränenträufeln) litt, bekam während eines Anfalls noch Erscheinungen, welche auf eine Affektion der rechten hinteren Schädelgrube hindeuteten: horizontal rotatorischer Nystagmus nach rechts, Adiadochokinese und geringe Schwäche der rechten oberen Extremität. Dabei Schwellung der rechten Pupille, Erweiterung der rechtsseitigen Netzhautgefäße, welche sogar von einer kleinen Netzhautblutung begleitet ist! Alle diese Symptome bilden sich wieder zurück, zuerst die Extremitätenerscheinungen, dann der Nystagmus, schließlich die Veränderungen des Fundus.

Die hier unter dem Begriff Migräne zusammengefaßten Erscheinungen suchten wir nach ihrer verschiedenen pathologisch-physiologischen Intensität (Dysplethie, Hypersekretion, Blutung) zu trennen.

Von Interesse sind die Versuche *Eppingers*, welche die außerordentliche Vermehrung der Permeabilität der Capillaren unter dem Einfluß des Schilddrüsenhormons, die Verminderung der Permeabilität bei Fehlen des Hormons gelehrt haben.

Ein kürzlich von mir beobachteter Fall von Octavuskrise (*Ménière*) mit einseitiger Ertaubung bei frisch entstandenem Basedow könnte hierdurch seine Erklärung finden.

Symptomatologie. Die anfallsweise auftretenden Symptome: Schwindel, Sausen, Erbrechen sind bekannt. Seltener und wenig gewürdigt, aber

[2] Anmerkung anläßlich Korrektur März 1928: Weitere Forschungen haben sich auf den Einfluß von Stoffwechselstörungen, des Säure-Basen-Gleichgewichts, allergischer Faktoren u. a. m. zu richten.

doch oft recht charakteristisch sind zuweilen heftige Kopfschmerzen auf der erkrankten Seite, gelegentlich ausgesprochen im Hinterkopf. Solche Schmerzen traten auch zuweilen im vegetativ pharmakologischen Versuch auf. Auf die Möglichkeit der Lokalisation dieses Schmerzes in den Cisternen sei nochmals ausdrücklich hingewiesen. Inwieweit *Halles* Myalgien hier hereinspielen sowie *Báránys* Symptomenkomplex, darüber fehlt mir die Erfahrung.

Öfters begegnet man angioneurotischen Störungen in anderen Körpergebieten oder bei Familienangehörigen (Akroparästhesie, Migräne u. s. w.). Über Migräne und Ohr wird noch berichtet.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich zunächst auf die funktionelle Untersuchung des Labyrinths. Die Einengung der unteren Tongrenze wurde relativ so häufig gefunden, daß dieser Befund zum mindesten, zumal in Anbetracht unserer eingangs gepflogenen anatomischen Betrachtungen, kein Gegenargument gegen die Annahme eines Nervenprozesses ist. Zur calorischen Untersuchung dürfte sich am besten meine Schwach- und Minimalreizmethode eignen, mit der Möglichkeit des Nachweises pseudoparadoxer Reaktion. Hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung des Zeigeversuchs konnte ich, aus Rücksicht gegen die Patienten, keine ausreichende Erfahrung sammeln.

Die Prüfung mit den vegetativen Pharmaka ergibt unter Umständen Veränderung der calorischen Reizschwelle im oben besprochenen Sinne sowie spontane Labyrinthreizerscheinungen (Nystagmus, Schwindel, Sausen).

Ob es sich um die dysplethische oder um die hypersekretorische oder um die diapedetische Form handelt, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Denn selbst dann, wenn man z. B. scheinbare Zeichen hämorrhagischer Diathese (verstärktes Endothelsymptom *Stephans*, zahlreichere Ellbogen- und Unterarmblutungen bei Oberarmstauung unter bestimmter Dosierung) findet, dürfte es doch nicht angängig sein, bei einem solchen Patienten selbst schwerere Labyrinthstörungen ohneweiters für hämorrhagisch zu halten. Eher als zwischen der dysplethischen, der hypersekretorischen und der diapedetischen Form wird man differentialdiagnostisch zwischen der sympathischen und parasympathischen Form dann eine Grenze ziehen können, wenn im pharmakologischen Versuche, besonders hinsichtlich der Auslösung von Labyrinthreizerscheinungen und eventuell der Wirksamkeit eines bestimmten vegetativen Pharmakons als Heilmittel einigermaßen eindeutige Resultate zu erzielen sind. Freilich ist nach unseren Erfahrungen die Grenze zwischen Sympathico- und Vagotonie durchaus nicht immer scharf zu ziehen.

Prognose. Sie scheint hinsichtlich der Funktion nicht ungünstig zu sein bei leichten und selbst häufigeren Anfällen, zumal wenn der erste Anfall ohne wesentliche Funktionseinbuße einherging.

Therapie. Fälle von Vagusempfindlichkeit (Vagotonie) mit den als Antidot wirkenden Mitteln Atropin oder Suprarenin, umgekehrt Fälle von Sympathicusempfindlichkeit mit Pilocarpin zu behandeln, dürfte nur dann aussichtsreich erscheinen, wenn sich im pharmakologischen Versuche eine relativ reine

Vago- oder Sympathicotonie ergibt, während sich häufig Mischformen zeigen. Soweit man aber eine gewisse Störung der vegetoneurotischen Funktionen, zu denen ja die Gefäßinnervation gehört, vermuten kann, dürfte Training des vegetativen Systems, über längere Zeit sich erstreckende milde Reizung zu empfehlen sein, die neben physikalischen Maßnahmen (Bäder, Ganzmassage) sich mit geringen Mengen Pilocarpin 2mal täglich $^1/_2 - 1$ *mg* in Pillenform, über Wochen gegeben in einigen Fällen mit Erfolg durchführen ließ.

Von ähnlicher Wirkung denke ich mir das von *Curschmann* von neuem empfohlene, schon ganz in Mißkredit geratene Chinin. *Curschmann* gibt am 1.—3. Tage 3mal täglich 1 Pille, am 4.—6. Tage 3mal täglich 2 Pillen, am 7.—9. Tage 4mal 2 Pillen zu je 0·1 *g*. Nach 3tägiger Pause wird die Kur wiederholt. *Curschmann* ist mit den Resultaten sehr zufrieden. Mit wesentlich geringeren Dosen — bis höchstens 0·2 *g* pro die — sah ich zuweilen Erleichterung der Beschwerden. Zu den von *Curschmann* empfohlenen relativ großen Dosen konnte ich mich nicht entschließen. Zufällig hatte ich Gelegenheit, einen älteren Herrn zu sehen, dessen *Ménière*sche Krankheit sich nach der von einem Neurologen verordneten *Curschmann*schen Kur deutlich verschlimmert hatte und jetzt unter geringsten Pilocarpingaben seit Monaten gebessert ist. *Plato* empfiehlt nach den Erfahrungen der Münchner Universitätsohrenklinik die *Curschmann*sche Chininkur, während *Nadoleczny* über gute Erfolge mit Migränin berichtet. Von günstiger Wirkung auf die Gefäßnerven soll auch das Vasotonin (Yohimbinum nitricum, Urethan) sein, das im stande sein soll, Gefäße zu erweitern und vasomotorische Krämpfe zu lösen. *Stein* und *Fellner* glaubten, mit Yohimbin gerade bei Ohrerkrankungen, die der Arteriosklerose verdächtig sind, Erfolge erzielt zu haben. In einem Falle, der mit schwerem Schwindel, Herzbeklemmung und häufig Brechreiz einherging, war es möglich, durch Einatmung von 2—3 Tropfen Amylnitrit den Anfall zu kupieren. In der letzten Zeit habe ich von dem Patienten nichts mehr gehört.

Die Abhängigkeit des vegetativen Systems von endokrinen Drüsen (Auftreten der Anfälle im Klimakterium, im Zusammenhang mit der Menstruation u. s. w.) läßt an die Möglichkeit der Verwendung organotherapeutischer Präparate denken. Sollte es sich bestätigen, daß Epiglandolinjektionen (Grenzacher chem. Werke) eine kräftige und nachhaltige Erweiterung der Kopfgefäße bewirken, mit angeblicher Dauerwirkung, während Hypophysenpräparate (z. B. Pituglandol) Contraction bewirken, so hätte man zwei Mittel in der Hand zur Anwendung je nach dem zu vermutenden Gefäßfüllungszustande.

Außerdem kann man sich therapeutisch die Erfahrung zu nutze machen, daß die Vaguserregbarkeit reichlicher Kaliumzufuhr (oder Natrium), die Sympathicuserregbarkeit reichlicher Calciumzufuhr bedarf. Unter dem Gesichtspunkte der Antidotlehre wird man daher die Vagotonie mit dem Sympathicusreizmittel Calcium, die Sympathicotonie durch Kalium- (Natrium-) Darreichung zu beeinflussen suchen[3].

[3] Siehe auch Vf.: Terapie des otogenen Schwindels Kl. Woch. 1928, Nr. 7, S. 361.

Bondy empfiehlt das Symptom Nystagmus zu bekämpfen: bei Unerregbarkeit des kranken Ohres Kaltwasserspülung des in der raschen Nystagmuskomponente gelegenen Ohres, bei noch vorhandener Erregbarkeit aber des kranken Ohres Heißwasserspülung dieses Ohres.

Galvanotherapeutisch ist es nach *Bondy* erstrebenswert, bei den durch Tonussteigerung bedingten Anfällen die Anode, bei den durch Tonusverminderung bedingten die Kathode an das kranke Ohr zu applizieren. Da sich jedoch die Differentialdiagnose zwischen Tonussteigerung und Tonusverminderung oft schwer stellen lasse, empfiehlt es sich in solchen Fällen, die Anode an das in der Richtung der schnellen Nystagmuskomponente gelegene Ohr, die Kathode an das andere Ohr zu bringen. Stromstärke 2—4 Milliampère, Dauer der Einzelsitzung etwa 10 Minuten. *Bondy* scheint also im wesentlichen Umkehrung bzw. Aufhebung des Nystagmus anzustreben.

C. Labyrinthgefäßsymptome unter besonderen — diagnostisch-experimentellen — Reizbedingungen.

Um besondere Labilität des Labyrinthgefäßsystems handelt es sich offenbar bei dem als vasculäres Fistelsymptom beschriebenen Phänomen.

Borries konnte bei einem Patienten mit rechtsseitiger Labyrinthfistel nicht nur bei Luftkompression Nystagmus hervorrufen, sondern auch bei Carotiskompression, ferner beim Eingießen 37° C warmer Cocain-Adrenalin-Lösung; auch trat beim Gebrauch der Bauchpresse Nystagmus ein. Bei Anlegung von *Biers* Stauungsbinde um den Hals bekam Patient Nystagmus zur gesunden Seite, umgekehrten Nystagmus bei Entfernung der Binde. Bei Einatmung von Amylnitrit bekam Patient starken Nystagmus zur gesunden Seite, wenn die Wirkung aufhörte, zur kranken Seite.

Alle diese Fistelsymptome sind nach *Borries* vasculären Ursprungs. Besonders bemerkenswert sind die Beobachtungen mit 37° C warmer Cocain-Adrenalin-Lösung. *Grahes* Einwand gegen meine Gefäßtheorie der Entstehung des calorischen Nystagmus — er konnte durch Einträuflung 37gradigen Adrenalins auf die freiliegende Labyrinthwand keinen Nystagmus erzeugen — glaubte ich schon damit widerlegen zu können, daß zum Zustandekommen des calorischen Nystagmus neben dem thermischen Reiz ein sensibler Reiz eine Rolle spielt, welch letzterer bei 37° warmer Flüssigkeit in Wegfall kommt. Offenbar ist das Hinzutreten des sensiblen (Kälte-) Reizes nicht erforderlich, wenn bei Bogengangsfistel die Labyrinthgefäße dem anämisierenden Einfluß leichter zugänglich sind.

Die Labilität des Gefäßsystems kann noch in anderer Weise Vermittlerin des Fistelsymptoms werden.

Mygind teilt 4 Fälle mit neuem Labyrinthfistelsymptom mit. In diesen Fällen war die bisherige Untersuchungsmethode auf Labyrinthfistel ergebnislos. Er konstatierte bei einer Patientin mit Spontannystagmus, daß die gleichmäßig horizontal wiegenden Bewegungen der Bulbi synchron mit dem Pulse verliefen. Daraus schloß er, daß „durch den Stempelschlag des Blutes" in

einem gefäßreichen entzündlichen Labyrinth mit abnorm nachgiebigen Wänden die Endolymphe in der Ampulle zum Hin- und Rückströmen veranlaßt würde und so die mit dem Pulsschlag synchronen rhythmischen Bewegungen des Augapfels zu stande kommen. Beim Abdrücken des Carotis auf der kranken Seite fand er, daß eine langsame Bewegung zur kranken Seite und alsbald eine schnelle nach der gesunden Seite hin eintrat, während bei aufhörendem Druck sich Bewegungen nach entgegengesetzter Richtung hin einstellten. Bei wiederholten Versuchen waren die Verhältnisse konstant. Durch Operation wurde eine Fistel im horizontalen Bogengang aufgedeckt. Die bei den übrigen 3 Fällen auf Grund des geschilderten Symptoms gestellte Fisteldiagnose bestätigte sich bei der Operation

Bárány sieht im Vorhandensein einer Fistel nur ein begünstigendes, kein notwendiges Moment für das Zustandekommen des *Mygind*schen Symptoms.

G. Alexander und *Braun* endlich beschreiben einen neurotischen Labyrinthschwindel, der wohl auch durch besondere Labilität der Labyrinthgefäße zu stande kommen muß, da er sich bei gewissen Neurotikern nach mehrmaliger besonders tiefer Einatmung zeigt.

D. Labyrinthsymptome und verwandte Symptome, deren vasculäre Grundlage unsicher ist.

Nachdem wir versucht haben, den Begriff der Labyrinthneurose auf die umschriebenere Grundlage der Angioneurose zu stellen, ist von den hier in Frage kommenden und von den Autoren erwähnten Grenzgebieten in erster Reihe die Hemikranie, in zweiter Linie die Epilepsie zu berücksichtigen, insofern man überhaupt berechtigt ist, diese oder jene Form der Epilepsie bei vasculären Erkrankungen mit abzuhandeln.

1. Labyrinthsymptome und Hemikranie.

Bei manchem als Migräne imponierenden Falle werden wir die im besonderen Abschnitte besprochenen vegetativen Stigmata wiederfinden. Immerhin hebt sich doch das Krankheitsbild der Migräne so deutlich aus der Zahl der gesamten im Gebiete des Kopfes sich abspielenden vegetoneurotischen Symptomengruppen ab, daß eine kurze Zusammenfassung am Platze ist. Dysplethie, Hypersekretion und hämorrhagische Diapedese, jene drei von uns aufgestellten Intensitätsgrade der labyrinthär und retrolabyrinthär lokalisierbaren vegetativen Neurose sind, wie schon oben erwähnt, in dem einen der beiden von *Brunner* und *Spiegel* mitgeteilten Fälle von Ohrmigräne (Hemicrania otica) durch den Augenspiegel nachgewiesen worden. Im Gefolge von Migräneattacken kann es zu Symptomen von seiten des Labyrinths kommen, die auch intervallär selbst monatelang bestehen bleiben. Hierbei zeigen sich sogar auch, was mit unseren obigen Ausführungen über

den angioneurotischen Zisternenhydrops im Einklang steht, Erscheinungen von raumbeschränkenden Prozessen der hinteren Schädelgrube.

Auch die Mitteilung von *Margulies* über Migraine otique und von *Mygind* über vestibuläre Migräne bewegen sich auf gleicher Linie und geben eine Illustration unserer Erörterungen über die Angioneurose, deren Lokalisation wir allerdings labyrinthär und retrolabyrinthär annehmen möchten, ohne zurzeit über die Häufigkeit des labyrinthären oder retrolabyrinthären Sitzes etwas sagen zu können.

Margulies berichtet über Migräne mit Schwindelanfällen und Gehörsherabsetzung während des Anfalls. In einem Falle sei Vorbeizeigen im Handgelenk nachweisbar gewesen. *Margulies* betont die Ähnlichkeit mit *Báránys* Symptomenkomplex, möchte aber nicht Verklebungen mit Cystenbildung, sondern nur vermehrte Exsudation, u. zw. im Labyrinthe selbst, annehmen. Überhaupt sollen nach *Margulies* Labyrinth und Vestibularapparat bei der Entstehung der Migräne eine große Rolle spielen.

Mygind sah bei der Migräne eines jungen neuropathischen Mädchens während des Schwindelanfalls ausgeprägten rotatorisch horizontalen Nystagmus nach links und spontanes Vorbeizeigen nach rechts. Der Schwindel dauerte einige Stunden und war von Kopfschmerzen gefolgt.

Margulies selber leidet an typischer Augenmigräne. Zweimal hatte er statt der Augensymptome vestibuläre Anfälle mit Gefühl der Rotation der Umgebung.

2. Labyrinthsymptome und Epilepsie.

Hemikranie und Epilepsie können nebeneinander bestehen oder die Reizerscheinungen können sich so miteinander verknüpfen, daß die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Aber auch abgesehen von diesen Kombinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen beiden Neurosen besteht, nicht zu verkennen (*Oppenheim*). Es dürfte daher eine gewisse Berechtigung haben, der Epilepsie im Zusammenhang mit vasculären Erkrankungen Erwähnung zu tun, ohne etwa die Epilepsie generell als vasculäre Erkrankung aufzufassen.

Frankl-Hochwart beschreibt Übergänge zwischen „Pseudoménière“, dessen Pseudocharakter wir oben näher erörterten, und Epilepsie, Übergänge, die um so deutlicher werden, je mehr die Aura des epileptischen Anfalls von Labyrintherscheinungen begleitet ist. Wenn man bedenkt, daß die Aura unter Umständen isoliert, d. h. als abortiver Anfall, auftreten kann, so begreift man, daß schließlich Labyrinthanfälle alternierend mit epileptischen Anfällen auftreten, wie *Frankl-Hochwart* (S. 300 l. c.) beschreibt.

Selbst hatte ich Gelegenheit, einen Patienten zu begutachten, der mir mit der Frage zugewiesen wurde, ob Labyrintherkrankung oder Epilepsie vorliege. Patient hatte im Laufe eines Jahres, nach der Anamnese, einige typische Labyrinthanfälle, die auch bereits den Befund der Nervenschwerhörigkeit herbeigeführt hatten, bis sich an einen solchen Labyrinthanfall ein typischer epileptischer Anfall anschloß, dem dann weitere folgten. Einen zweiten Fall sah ich bei einem Patienten, der im Anschluß an Verschüttung epileptische Anfälle bekam, zwischen denen aber auch wieder im wesentlichen auf das Labyrinth deutende Reizerscheinungen auftraten. Die leichte labyrinthäre Reizbarkeit wurde durch chronische Mittelohreiterung wohl mit unterhalten.

Inwieweit Beziehungen der Epilepsie zur Tetanie und der Tetanie wiederum zum vegetativen Nervensystem (Übererregbarkeit der Tetanie im Bereiche der vegetativen Sphäre nach *Falta*) bestehen, kann hier nicht erörtert werden.

Literatur:

Aage Kock, Hospitalstidende **1905**, Nr. 19 u. 20; ref. Zbl. f. Ohr. III, S. 310.

Alexander G., A. f. Ohr. LIX, S. 13.

Alexander G. u. *Braun,* Mon. f. Ohr. **1917**.

Alexander F. u. *Manasse,* Zt. f. Ohr. LV, S. 183.

Bárányi, Vasomotorische Phänomene im Vestibularapparat. Mon. f. Ohr. Supplementband **1921**, S. 949.

Biehl, M. med. Woch. **1920**.

Bielschowsky u. *Wechselmann,* Derm. Woch. **1919**, 69.

Bondy, Kl. ther. Woch. **1922**, 29, Nr. 1/2.

Borchardt, Erg. d. Chir. u. Orth. II.

Borries, Dänische otolaryngol. Ges. 9. April **1919**; ref. Zbl. f. Ohr. XVII, S. 318.

Brunner u. *Spiegel,* Zt. f. ges. Neur. u. Psych. LXX, S. 18.

Curschmann, Ther. Halbmonatshefte **1919**, H. 1.

Eppinger, zit. bei *Asher,* Prinzipielle Fragen zur Lehre von der inneren Sekretion. Kl. Woch. **1922**, S. 105.

Fleischmann, A. f. Ohr. CII, S. 193.

Frankl-Hochwart, Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV, S. 292, 295.

Gradenigo, Selbstbericht. Zbl. f. Ohr. II, S. 428.

Grünberg, Zt. f. Ohr. LIX, S. 174.

Herrmann, Über den Menièreschen Symptomenkomplex. Karl Marhold, Halle a. S. **1903**.

Hopmann, Zbl. f. Ohr. III, S. 34; IV, S. 364; Zt. f. Ohr. XLVIII, S. 381.

Jansen-Kobrak, Praktische Ohrenheilkunde. Julius Springer, Berlin **1918**.

Karbowski, Mon. f. Ohr. **1921**, H. 6.

Kobrak, Beiträge zur Anatomie, Physiologie des Ohres von Passow-Schäfer. X, XI u. XIV.

— Berl. kl. Woch. **1920**, Nr. 8.

— Über die statischen Funktionen. S. Karger, Berlin **1922**.

— Vortrag, Berl. otol. Ges. 27. Mai **1921**. Beiträge zur Anatomie u. s. w. des Ohres von Passow-Schäfer. XVI.

Lafite-Dupond, Annales des maladies de l'oreille. XXXIV, Nr. 12; Ref. Zbl. f. Ohr. VII, S. 284.

Launois u. *Chavanne,* Sitzungsber. d. soc. franç. d'otologie in Zbl. f. Ohr. VI, S. 559

Lindt, Korr. f. Schweiz. Ärzte **1907**, Nr. 21.

Margulies, Prag. med. Woch. **1913**, Nr. 27.

Matsui, Mitt. a. d. med. Fakultät d. kais. Universität Kyushu. **1920**, V, H. 3.

Mauthner, Mon. f. Ohr. **1919**, S. 657.

Munk, Berl. kl. Woch. **1919**, S. 1205.

Mygind, Zt. f. Ohr. LXXVII, S. 70.

— Ref. Zbl. f. Ohr. XV, S. 189.

Nadoleczny, Ref. Zbl. f. Ohr. XVIII, S. 46.

Nathus, Virchows A. CIC u. CCII.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger, Berlin **1913**.

Ricker, Zieglers Beitr., L; Virchows A. CCXXVI.

Schwabach, Zt. f. Ohr. XXXI.
Siebenmann, Die Blutgefäße im Labyrinthe des menschlichen Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1894**.
Stein, Mon. f. Ohr. 40. Jahrg., H. 1.
— Ref. Zbl. f. Ohr. IX, S. 231.
Stein u. *Fellner,* Mon. f. Ohr. **1911**, Nr. 10.
Stein u. *Pollak,* A. f. Ohr. XCVI, S. 216.
Thost, A. f. Ohr. 108.
Voss, Beiträge zur Physiologie des Ohres. XIV, S. 170.
Wechselmann u. *Bielschowsky,* Derm. Woch. **1919**, 69.
Wittmaack, Verhandlungen deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.

Der Einfluß des vegetativen Nervensystems (besonders der Vasomotoren) auf die Funktion des Innenohrs.

Von Doz. Dr. **E. A. Spiegel,** Wien.

Die Tatsache, daß die peripheren Sinnesapparate gegenüber Änderungen der Blutversorgung fast ebenso empfindlich sind wie das nervöse Centralorgan, macht es begreiflich, daß Änderungen im Erregungszustand der Vasomotoren Störungen in der Funktion und der Ansprechbarkeit des Innenohrs hervorrufen können. Ein zweiter Mechanismus vasomotorisch bedingter Gefäßschädigung, der als Ursache von Störungen der Endorgane des Nervus octavus in Betracht gezogen werden muß, ist die veränderte Durchlässigkeit der Gefäßwände; wissen wir ja, daß die Vasomotoren auch Einfluß auf die Gefäßpermeabilität haben, so daß Eingriffe in diese Innervation zu Austritt sowohl von Flüssigkeit als auch von corpusculären Elementen aus dem Gefäßlumen in das betreffende Organ führen können. Schließlich kann es dazu kommen, daß sich Schwankungen des Seitendruckes der Labyrinthgefäße, welche sich der umgebenden Endolymphe mitteilen, oder Liquordruckschwankungen, die sich aus dem Cavum cranii auf das Innenohr fortsetzen, Änderungen im Erregungszustande besonders jener Endstellen verursachen, welche auf Endolymphströmungen eingestellt sind. Diese dreifache Abhängigkeit des Innenohrs vom vegetativen Nervensystem, die Abhängigkeit vom Contractionszustande der zuführenden Arterien, von der Permeabilität der Gefäßwandungen und von Schwankungen des Blutdrucks soll in diesem Abschnitt näher besprochen werden.

A. Die Vasomotoren des Innenohrs.

Die Circulation in der das Labyrinth versorgenden Arterie, der Arteria auditiva interna (vgl. *Siebenmann*), kann infolge der verhältnismäßigen Enge dieses Gefäßes durch Erregung der Vasoconstrictoren leicht beeinflußt werden. Als Ast der Arteria basilaris ist die Arteria auditiva interna in ihrem Füllungszustande abhängig von dem die Vertebralarterie und ihre Verzweigungen umspinnenden, aus dem Bruststrang des Sympathicus, resp. dem Ganglion cervicale inferius stammenden Nervengeflecht (Plexus vertebralis); damit ist schon gesagt, daß Vasomotorenstörungen im Bereich dieser Arterie leicht gleichzeitig Änderungen des Funktionszustandes sowohl der peripheren Endorgane des Nervus octavus wie auch der zugehörigen medullären Centren

herbeiführen können und daß es im speziellen sehr schwer resp. unmöglich sein kann, zu entscheiden, inwiefern eine vasomotorisch bedingte Funktionsstörung von seiten des VIII. Hirnnerven die im Felsenbein liegenden Sinnesapparate oder die medullären Endstätten des Nerven betrifft. Neben den aus dem Plexus vertebralis stammenden Erregungen hat das vegetative Nervensystem aber auch noch durch Impulse, die durch den Halssympathicus über das Ganglion cervicale superius geleitet werden, auf den Contractionszustand der Labyrinthgefäße Einfluß. In diesem Sinne sprechen Versuche mit *Démétriades*, welche weiter unten näher zu besprechen sind.

B. Nervös bedingte Störungen der Blutversorgung des Innenohrs.

Experimentell läßt sich die Wirkung der Vasoconstriction auf die Labyrinthfunktion studieren, wenn man die Circulation in beiden Vertebralarterien und einer Carotis absperrt, und nun die Erregbarkeit der Labyrinthe beider Seiten durch calorische Reize vor, während und nach Halssympathicusreizung prüft (*Démétriades* und *Spiegel*). Die normalerweise von den Vertebralarterien resp. der Arteria basilaris und ihren Verzweigungen versorgten Gebiete erhalten unter diesen Bedingungen ihr Blut allein aus der noch offenen Carotis interna rückläufig durch Vermittlung der Arteria communicans posterior, so daß eine durch Halssympathicusreizung erzeugte Vasoconstriction im Bereiche der Arteria carotis interna nun auch eine Verminderung des Blutzuflusses zum Labyrinth zur Folge haben muß. Unter diesen Bedingungen zeigte sich in Versuchen mit *Démétriades*, daß die Erregbarkeit des Vestibularapparates bei den untersuchten Tieren (vorwiegend Kaninchen, vereinzelt Hunde) gegenüber Anderungen der Gefäßinnervation recht resistent ist. Spontannystagmus konnte durch Sympathicusreizung auch nach Einschränkung der Circulation in der geschilderten Weise nicht erzielt werden und bei einem Drittel der Versuchstiere konnten auch bei calorischer Prüfung (insbesondere bewährte sich die *Kobrak*sche Minimalreizmethode) keine Veränderungen der Latenzzeit sowie der Dauer des Nystagmus gefunden werden, die wesentlich über die bei wiederholten Kontrollversuchen gefundenen Werte hinausgingen. Bei diesen Tieren konnte nur soviel gezeigt werden, daß sich eine gewisse leichte Erschöpfbarkeit des Labyrinths im Verlaufe der Sympathicusreizversuche einstellte, so daß die nach der Sympathicusreizung vorgenommene Untersuchung des Vestibularapparates in der Regel höhere Werte der Latenz ergab als die vor der Sympathicusreizung vorgenommene Prüfung. Deutlichere Veränderungen der labyrinthären Erregbarkeit konnten in den übrigen Versuchen (zwei Drittel der Versuchstiere) festgestellt werden. Sympathicusreizung auf der Seite der noch offenen Carotis führte hier zu einer deutlichen Verlängerung der Latenzzeit, während die Verkürzung der Nystagmusdauer in der Regel viel weniger ausgesprochen war. Diese Veränderung war vor allem an dem zum gereizten Sympathicus homolateralen Labyrinth deutlich zu beobachten, auf der Gegenseite schwächer oder auch fehlend. Reizung des Halssympathicus auf der Seite der unterbundenen Carotis bewirkte entweder gar keine Änderung der vestibulären Erregbarkeit oder höchstens

eine Verlängerung der Latenz bei Reizung des gleichseitigen Labyrinths. Wurde die Sympathicusreizung und gleichzeitige calorische Prüfung öfters wiederholt, so konnte der Fall eintreten, daß die Latenzzeit immer länger wurde; bei einem Tiere kam es schließlich sogar zur Unerregbarkeit des Labyrinths für calorische Reize.

Es zeigt sich also, daß die Gefäßverengerung, wie an dem gegen Vasoconstriction anscheinend ziemlich unempfindlichen Kaninchenlabyrinth zu beobachten ist, in erster Linie zu einer Verlängerung der Latenzzeit führt, während die Verkürzung der Nystagmusdauer viel weniger ausgesprochen ist. Bei wiederholter Vasoconstriction stellt sich eine abnorm leichte Ermüdbarkeit des Labyrinths für calorische Reize ein, welche sich in der zunehmenden Verlängerung der Latenzzeit verrät, ausnahmsweise sogar zu völliger Unerregbarkeit führt. Es muß natürlich offen bleiben, inwiefern diese Veränderungen auf Störungen des Labyrinths, inwiefern sie auf Schädigung der zugehörigen medullären Kerne zurückzuführen sind, da bei diesen Versuchen natürlich auch die Circulation der in die Medulla oblongata eintretenden Äste der Arteria basilaris gelitten haben muß. Allerdings ist zu vermuten, daß die Dauer der Latenzzeit vor allem von der Erregbarkeit des peripheren Organs, die Nystagmusdauer vom Zustande des Centrums abhängt (vgl. *Démétriades* und *Mayer*).

Bezüglich der Herkunft der Vasoconstrictoren der Arteria auditiva interna gestatten die mitgeteilten Versuche folgende Schlußfolgerung: Wenn die im Halssympathicus verlaufenden Fasern bloß das Stromgebiet der Carotis interna versorgen würden, die Arteria basilaris und ihre Äste dagegen ausschließlich von dem längs der Arteria vertebralis in die Schädelhöhle eindringenden Geflecht innerviert würde, dann könnte Reizung des Halssympathicus auf der Seite der noch offenen Carotis bloß Verengerung im Bereiche dieser Arterie resp. der entsprechenden Arteria communicans posterior erzeugen, die Stromverschlechterung würde die Äste der Basilaris beiderseits in gleicher Weise betreffen. Nun sehen wir aber, daß die Erregbarkeit des Labyrinths bei Reizung des Halssympathicus auf der Seite der offenen Carotis vor allem homolateral leidet; dies spricht dafür, daß die von der Arteria basilaris abgehenden Äste Vasoconstrictoren vom homolateralen Halssympathicus erhalten. In diesem Sinne spricht auch der Umstand, daß die Sympathicusreizung auf der Seite der verschlossenen Carotis noch einen gewissen Einfluß auf die Erregbarkeit des homolateralen Labyrinths hat. Es ist daher anzunehmen, daß die Vasoconstrictoren der Arteria auditiva interna nicht nur aus dem Plexus vertebralis, sondern zum Teil auch aus dem Halssympathicus der gleichen Seite stammen.

Weitaus empfindlicher gegen Schwankungen der Blutversorgung durch arterielle Spasmen als das Kaninchenlabyrinth scheint das menschliche Innenohr zu sein. Hier sehen wir, daß es in erster Linie zu Störungen von seiten des Cochlearapparates kommt, dessen größere Empfindlichkeit mit seiner phylogenetischen Jugend zusammenhängen mag, während der Vestibularapparat viel seltener betroffen erscheint. So zeigt sich, daß es bei Patienten mit arterieller Hypertension (s. besonders *Stein*) zu temporären Erregungszuständen des akustischen Apparats, charakteristischen subjektiven Höhrempfindungen (Ohrgeräuschen) kommen kann. Hält die Vasomotorenstörung länger an oder wiederholt sie sich öfter, so kann es wohl als Ausdruck nutritiver Störungen im Hörnerven zu dauernden Ohrgeräuschen, aber auch zu Abnahme des Hörvermögens kommen, die sich vor allem in abnormer Ermüd-

barkeit für kontinuierliche, in ihrer Intensität allmählich abnehmende Schallreize (Ermüdungsphänomen *Hammerschlags*) äußern kann. Relativ seltener ist auch der Vestibularapparat betroffen, so daß es nicht nur zu abnormer Reaktion des statischen Labyrinths auf verschiedene künstliche Reize, sondern auch zu Spontannystagmus, Schwindelanfällen und Gleichgewichtsstörungen, also einem dem *Menière*schen Symptomenkomplex ähnlichen Bild kommen kann, das insbesondere *Kobrak* mit Recht den von *Pal* an anderen Organen beschriebenen Gefäßkrisen analog betrachtet (vgl. auch *Curschmann*, *Gradenigo* u. a.).

Eine zweite Krankheitsgruppe, bei welcher das anfallsweise Auftreten von Störungen sowohl des Gehörorgans (subjektive Geräusche, Herabsetzung des Hörvermögens) als auch des Vestibularapparates (Drehschwindel, Nystagmus, Veränderung der labyrinthären Erregbarkeit) mit einiger Berechtigung als Folge von Gefäßspasmen gedeutet wird, stellt die Migraine dar (Migraine otique *Escat*). Schon im 18. Jahrhundert war es bekannt (*Fothergill*), daß subjektive Ohrgeräusche und Drehschwindel zu häufigen Symptomen der Migraine gehören, und seither konnte eine Reihe diesbezüglicher Beobachtungen mitgeteilt werden (*Oppenheim*, *Flatau*, *Margulies*, *Boenheim*). Die Anschauung, daß die im Migraineanfall zu beobachtenden Erscheinungen auf Gefäßspasmen, sei es im Bereiche der Arteria auditiva interna, sei es der Centren des Nervus octavus zurückzuführen seien, vermag auch die Beobachtung zu erklären, daß es im Gefolge von Migraineattacken zu Labyrinthssymptomen kommen kann, die auch intervallär selbst monatelang bestehen bleiben können (*Brunner* u. *Spiegel*). Für diese Dauersymptome gilt ebenso wie für die von seiten anderer Organe beobachteten (bleibende Hemianopsien, Paresen etc. *Féré*, *Oppenheim*, *Infeld* u. a.) die schon von *Féré* ausgesprochene Erklärung, daß sich in diesen Fällen durch Wiederholung der Gefäßspasmen bei einzelnen Migraineattacken Schädigungen der Gefäßwände entwickelt haben, als deren Folge eine Gefäßobliteration entstanden ist. Diese Annahme wird durch *Oppenheims* Befund einer Thrombose der Arteria carotis sinistra bei einer Frau gestützt, die während der Migraineattacken anfangs Aphasie zeigte und nach 14 Jahren im Anschluß an einen Migraineanfall dauernd die Sprache verlor. Es soll aber nicht übersehen werden, daß für die Pathogene, wenigstens einzelner Migraineformen Hirndrucksteigerung resp. Hirnschwellung in Betracht zu ziehen sind (*A. Spitzer* vgl. *Quincke*). Daß auch in solchen Fällen das Innenohr durch Übertragung der Drucksteigerung in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wird begreiflich wenn man die Kommunikationen zwischen dem Cavum cranii und den endo- resp. perilymphatischen Räumen berücksichtigt.

Schwieriger scheint es, zu einer einheitlichen Vorstellung bezüglich des Zustandekommens der bei Neurotikern zu beobachtenden Schwindelanfälle und Hörstörungen zu gelangen, wenn auch schon lange mit Recht Funktionsänderungen der Centren des Nervus octavus oder der peripheren Sinnesorgane auf vasomotorischer Grundlage als Ursache dieser Symptome vermutet werden (*Politzer*, *Oppenheim*, *Rhese*, *Rosenfeld*, *Mauthner*), wobei der besonder

von *Stein* und *Bénési* betonten angeborenen oder erworbenen abnormen Erregbarkeit des Innenohrs auch eine gewisse Bedeutung zukommen mag. Für Beobachtungen, wie die von *Alexander* und *Braun*, daß es bei Neurotikern bei wiederholter tiefer Atmung zu Schwindelanfällen und Auftreten eines Spontannystagmus vom typischen Charakter des labyrinthären Nystagmus kommt, kann immerhin die Erklärung nicht schwer fallen und die Autoren selbst nehmen an, daß die bei tiefer Atmung (infolge der Änderungen des Thoraxdruckes resp. der beim Neurastheniker zu beobachtenden respiratorischen Arhythmie) auftretenden Schwankungen im Füllungszustande der Labyrinthgefäße an dem Erregungszustande des Vestibularapparates schuldtragen[1].

Nicht so einfach sind Beobachtungen zu deuten, welche darauf hinweisen, daß nicht nur Verminderung des Zuflusses zu den Kopfgefäßen, sondern auch deren Hyperämie (z. B. durch Einatmung von Amylnitrit [*Rosenfeld*]) bei Neurotikern zu Spontannystagmus führt. Daß es sich hier nur um vereinzelte Beobachtungen an Personen mit besonders labilem Gefäßsystem resp. besonders leicht erregbarem Labyrinth handelt, darauf weisen die negativen Erfahrungen von *Charousek* bei ähnlichen Versuchsbedingungen. In den mit *Démétriades* angestellten Kaninchenversuchen ist es uns nicht gelungen, in den ersten Wochen nach der Operation Spontannystagmus oder auch nur sichere Änderungen der labyrinthären Erregbarkeit auf der durch Halssympathicusdurchschneidung hyperämischen Kopfseite festzustellen, wie im Gegensatz zu den Angaben von *Lannois* und *Gaillard* betont werden muß. Eher scheint es möglich, bei Tieren, welche längere Zeit (12—16 Wochen) hindurch nach der Sympathicusdurchschneidung beobachtet werden, Änderungen der labyrinthären Erregbarkeit festzustellen, wie *Démétriades* in Fortsetzung unserer Versuche am Meerschweinchen fand. Doch war auch in diesen Experimenten die Abnahme der calorischen Erregbarkeit des Labyrinths der sympathektomierten Seite gegenüber der Gegenseite recht geringgradig[2]. Als Grundlage dieser, im allgemeinen geringgradigen Störungen, die nur bei Personen mit sehr labilem Nervensystem stärker in Erscheinung treten, ist vor allem die durch die Vasoparalyse bedingte Stase und damit gesetzte Verschlechterung der Blutversorgung des Innenohrs anzusprechen. Was die von *Matsui* nach Halssympathicusdurchschneidung im Innenohr beschriebenen Blutungen anlangt, so entsteht die Frage, inwiefern diese als intravital oder durch agonale Asphyxie entstanden aufzufassen sind. Immerhin konnte *Démétriades*[3] nach Halssympathicusdurchschneidung als Zeichen dafür, daß schon längere Zeit vor dem Tode Blutungen ins Innenohr erfolgt sein müssen, hämosiderotisches Pigment in

---

[1] Daneben wäre noch insbesonders mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Hyperventilationsepilepsie (*Foerster*, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Innsbruck 1924) eine Erregbarkeitssteigerung des Centrums durch die forcierte Atmung in Betracht zu ziehen.

[2] In diesen Versuchen konnte *Démétriades* auch zeigen, daß Erweiterung der Kopfgefäße infolge Durchschneidung des Halssympathicus eine Erhöhung der Schädelresonanz auf der entsprechenden Seite erzeugt.

[3] Persönliche Mitteilung.

diesem nachweisen. Es ist demnach die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die durch Vasoparalyse gesetzten Störungen nicht nur Folge der Stase sind, sondern zum Teil mit Änderungen der Gefäßpermeabilität zusammenhängen, die durch die paralytische Hyperämie eingeleitet werden.

C. Änderungen der Gefäßpermeabilität.

Eine abnorme Exsudation resp. Sekretion im Labyrinth hat vor allem *Biehl* zur Erklärung von Labyrinthstörungen bei Vagotonikern herangezogen und *Wittmaack* hat, ausgehend von experimentellen Studien über Beziehungen der Liquorsekretion zu Innenohrerkrankungen, die Hypothese entwickelt, daß eine Sekretionssteigerung des Liquor labyrinthi zum Labyrinthhydrops führen könnte, eine Störung, die sich ohne Hinterlassung bleibender anatomischer Veränderungen unter völliger Wiederkehr der Funktion rückbilden könnte. Auf einen solchen Labyrinthhydrops führen *Leidler* und *Löwy* die von ihnen bei Neurotikern beobachteten Reizzustände des cochlearen und vestibularen Apparates zurück. Besonders aber *Kobrak* hat diese Vorstellungen weiter entwickelt und das Bild der angioneurotischen Octavuskrise entworfen, das durch anfallsweises Auftreten von Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt charakterisiert ist; es wird bei Patienten mit Labilität des vegetativen Nervensystems beobachtet, welche überdies oft eine Einengung der unteren Tongrenze, Veränderung der Reizschwelle bei calorischer Reizung unter der Wirkung der Pharmaka des vegetativen Nervensystems, vereinzelt sogar Spontannystagmus nach Anwendung dieser Mittel aufweisen. Als Grundlage der Störungen vermutet *Kobrak* abnorme Hyperämie oder Anämie, als höheren Grad der Störung Hypersekretion und hämorrhagische Diapedese, eine Störung, die nicht nur die Labyrinthgefäße, sondern auch die Gefäße der hinteren Schädelgrube (besonders des Plexus chorioideus) betreffen soll.

Der anatomische Nachweis all dieser bei Neurotikern supponierten Zustände wäre um so wünschenswerter, als eine streng gesetzmäßige Beeinflussung derselben durch die bekannte Pharmaka des vegetativen Systems nicht möglich erscheint, z. B. sowohl durch das sekretionsherabsetzende Atropin, als auch durch das gegensätzlich wirkende Pilocarpin ähnliche Änderungen der calorischen Erregbarkeit auslösbar sind (vgl. auch bezüglich der Wirkung der verschiedenen Pharmaka *Traina, Szász*). Nachdem es sich hier aber um rasch rückbildbare Störungen bei sonst im allgemeinen gesunden Individuen handelt, wird die exakte Feststellung der Grundlage dieser bei Neurotikern zu beobachtenden Störungen wohl noch für längere Zeit ein pium desiderium bleiben müssen.

Nur bei einem Zustand, der lange Zeit an der Grenze zwischen organischen und funktionellen Störungen eingereiht wurde, dessen organische Grundlage nun am Centralnervensystem wenigstens immer mehr erkannt wird, bei der Commotio haben sich Befunde erheben lassen, die auf einen durch erhöhte Gefäßpermeabilität bedingten Austritt von Blutbestandteilen zurückgeführt werden können. In Analogie zu den Befunden von *Ricker* am Kaninchenmesenterium zeigte *Brunner*, daß beim Meerschweinchen nach

Verhämmerung des Schädels auch im Innenohr Kreislaufstörungen auftreten die mit Diapedesisblutungen, Austritt einer eiweißreichen Flüssigkeit in die endo- und perilymphatischen Räume verbunden sind („Otitis interna vasomotorica") und wohl als Grundlage der die Hirnerschütterung oft begleitenden Störungen der Innenohrfunktion angesprochen werden können.

D. Wirkung von Blutdruckschwankungen auf das Labyrinth.

Besonders eindringlich wird der Einfluß des Circulationsapparates auf das statische Labyrinth durch Beobachtungen illustriert, welche zeigen, daß sich Blutdruckschwankungen auf die Endolymphe übertragen und damit zu Erregungen des Vestibularapparates führen können. *Mygind* hat bei Patienten mit Labyrinthfistel wiegende Augenbewegungen beobachtet, die im Rhythmus des Pulses erfolgten; bei Druck auf die Carotis der kranken Seite fand er bei diesen Patienten, daß langsame Augenbewegungen zur kranken und schnelle zur gesunden Seite eintraten, bei Aufhören des Druckes war das Umgekehrte zu beobachten. Auch bei Fehlen einer Labyrinthfistel kann bei hyperämischen Zuständen, beispielsweise bei Lues des Innenohrs (*Bárány*), Spontannystagmus synchron zu den Pulsschlägen in Erscheinung treten. Diese Beobachtungen werden bis zu einem gewissen Grade begreiflich, wenn wir auf die Vorstellungen von *Shambough* zurückgreifen, daß die Pulswelle schon beim Normalen Hin- und Herbewegungen der Endolymphe verursacht und dadurch einen gewissen Tonus des Vestibularisapparates aufrechterhält. Während aber beim Normalen anscheinend diese Reize nicht groß genug sind, um sich in eine manifeste Erregung des Vestibularapparates umzusetzen, können sie bei Zuständen, die mit Hyperämie einhergehen, an Intensität zunehmen und dadurch mit den Pulsschlägen synchrone Augenbewegungen auslösen. Weniger klar ist es, wieso bei bestehender Labyrinthfistel Kompression der großen Halsgefäße Nystagmus hervorruft (*Borries, Ohnacker, Schwerdtfeger*). Es ist hier daran zu denken, daß der Druck weniger die Carotis als die Jugularis betrifft und daß die Verminderung des Blutabflusses aus dem Innenohr resp. aus dem Cavum cranii zu einer Verstärkung der Pulsschläge der Labyrinthgefäße und damit auch der von diesen ausgelösten Endolymphschwankungen führt. Auch die von *Borries* betonte Möglichkeit einer Beeinflussung durch Reizung afferenter Nerven ist in Betracht zu ziehen. Sichere Schlußfolgerungen lassen sich aber aus solchen klinischen Experimenten natürlich nicht ableiten, da man hier nicht, wie im Tierversuch, die einzelnen in Betracht kommenden Faktoren (Arterien, Venen, Nervengeflechte) isoliert treffen kann, so daß alle Erörterungen über den Mechanismus solcher Kompressionsversuche (z. B. *Schwerdtfeger*) hypothetischen Charakter tragen.

Überhaupt scheint es geboten, vor allzu weitgehenden Schlußfolgerungen zu warnen, wenn auch eine Reihe von Beobachtungen einen Einfluß von Vasomotorenstörungen auf die Funktion des Innenohrs deutlich gemacht hat. Es muß betont werden, daß durch den Nachweis einer Abhängigkeit der labyrinthären Erregbarkeit vom Gefäßsystem in dem Streit über die Genese des calorischen Nystagmus keine Entscheidung gefällt werden kann;

dieser Nachweis schließt natürlich die Möglichkeit einer Entstehung dieser Nystagmusform durch Endolymphströmung keineswegs aus. Die Bedeutung vegetativ bedingter Labyrinthstörungen möge aber auch nicht in der Richtung überschätzt werden, daß im Einzelfalle allzuleicht die Diagnose einer vegetativen Funktionsstörung oder einer Gefäßkrise ausgesprochen werde. Wie für andere Organe gilt es auch hier, daß die Diagnose einer Organneurose erst dann gestellt werden darf, wenn alle in Betracht kommenden, organisch bedingten Erkrankungen mit Sicherheit ausgeschlossen sind.

Literatur (abgeschlossen 1924):

Alexander u. *Braun*, Mon. f. Ohr. 1918, LII, S. 161.
Bárány, Mon. f. Ohr. Suppl. 1921, S. 949.
Biehl C., Münchn. med. Woch. 1920, S. 1263.
Boenheim, Neurol. Ztbl. 1917.
Borries, Dän. Otolaryngol. Ges. 1919; ref. Zbl. f. Ohr. XVII, S. 318.
— Zur Klinik des Nystagmus. Urban u. Schwarzenberg 1924.
Brunner u. *Spiegel*, Zt. f. d. ges. Neurol. 1921, LXX, S. 18.
Charousek, Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 1923, III, S. 359.
Curschmann, Therap. Halbmon. 1919, Nr. 1.
Démétriades, Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 1924, IX, S. 296.
Démétriades u. *Mayer*, Mon. f. Ohr. 1922, LVI, H. 6.
Escat, VII. Congr. intern. d'Otol. 1904.
Féré, Rev. de méd. 1883, p. 194.
Flatau, Migraine. Berlin 1912.
Fothergill, zit. nach *Flatau.*
Gradenigo, Zbl. f. Ohr. II, S. 428.
Hammerschlag, Allgem. Wr. med. Ztg. IL, S. 45.
Heveroch, ref. Zt. f. ges. Neurol. Ref. Teil. X, S. 635.
Infeld, Wr. kl. Woch. 1901, S. 28.
Kobrak F., Berl. kl. Woch. 1920, LVII, S. 185; Therapie der Gegenwart 1922, S. 398; Passow-Schäfers Beitr. zur Anatomie, Physiologie etc. d. Ohres. 1922, XVIII, S. 305.
— Beitr. zur Lehre von d. statisch. Funktion. d. menschl. Körpers. Karger. Berlin 1922.
Lannois u. *Gaillard*, Bull. Acad. de méd. 1923, XC, p. 254.
Lederer, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. CX, S. 64.
Leidler u. *Löwy,* Mon. f. Ohr. 1922/23, LVI u. LVII.
Margulies, Prag. med. Woch. 1913, Nr. 27.
Matsui, Mitt. d. med. Fakultät. Kyuschu 1920, V, H. 3.
Mauthner, Mon. f. Ohr. 1919, S. 657.
Mygind, Zt. f. Ohr. 1918, LXXVII, S. 70.
Ohnacker, Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 1922, II, S. 401.
Oppenheim, Lehrb. d. Nerverkrankh. Karger. Berlin 1913.
Pal, Gefäßkrisen 1905.
Politzer, Lehrb. d. Ohr. 5. Aufl.
Quincke, Zt. f. Nervenheilkunde 4.
Rhese, Zt. f. Ohr. 1910/11, LXIII, S. 1.
Ricker, Zieglers Beitr. L; Virchows Arch. CCXXVI.
Rosenfeld N., Der vestibuläre Nystagmus. Springer. Berlin 1911.
— Ergeb. d. inn. Med. 1913, XI, S. 640.
Schwerdtfeger, Arch. f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1922, CIX, S. 215.
Shambough, Zt. f. Ohr. 1912, S. 33.
Siebenmann, Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Bergmann 1894.
Spiegel u. *Démétriades,* Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 1923, VI, S. 472.
Spitzer A., Migraine, Jena 1901.
Stein C., Zt. f. kl. Med. 1921, XC, S. 88.
Stein C. u. *Pollak,* Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1915, XCVI, S. 216.
Stein C. u. *Bénesi,* Passow-Schäfers Beitr. zur Anatomie, Physiologie u. s. w. des Ohres. 1924, XXI, S. 127; Mon. f. Ohr. 1924, LVIII, S. 581.
Szász, Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. 1924, X, S. 157.
Traina S., Atti de la Clin. oto-rino-lar. di Roma 1921, XIX, p. 149.
Wittmaack, Festschr. f. Urbantschitsch. Mon. f. Ohr. 1920.

Vasculäre Erkrankungen im Hirnstamm und Kleinhirn.

Von Prof. Dr. **Georg Stiefler**, Linz.

Mit 17 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Einleitung.

Zu den Circulationsstörungen des Gehirns rechnen wir zunächst eine Gruppe von Symptomenkomplexen, die durch krankhafte Veränderung der allgemeinen Blutversorgung des Gehirns im Sinne einer Verminderung oder Vermehrung der Blutzufuhr bzw. des Sauerstoffgehaltes des Blutes oder einer Rückstauung des Blutes ins Gehirn und dadurch bedingten serösen Durchtränkung des Hirngewebes zu stande kommen und den anatomischen Veränderungen entsprechend in erster Linie durch das Hervortreten von Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet sind: Die Hirnanämie, die Hyperämie des Gehirns und das Gehirnödem. Die andere Gruppe bilden Störungen in der partiellen Blutversorgung des Gehirns, die die Schädigung eines bestimmten Hirngebietes zur Folge haben und hervorgerufen werden einerseits dadurch, daß aus einem geborstenen Gefäß Blut in die Hirnsubstanz tritt, oder durch Verschluß eines Gefäßes eine Ernährungsstörung des Hirngewebes im anatomischen Verteilungsgebiete des betreffenden Gefäßes eintritt: Gehirnblutung und Gehirnerweichung; sie stellen die vasculären Erkrankungen des Gehirns im engeren Sinne dar und sind für die Lokalisationslehre des Gehirns von besonderer Bedeutung geworden. Wir verdanken *v. Monakow* eine umfassende Studie über Gehirnblutung und Gehirnerweichung, die zum Ausgangspunkte und zur Grundlage zahlreicher späterer Abhandlungen auf diesem Gebiete geworden ist. In den folgenden Ausführungen kommen als vasculäre Erkrankungen des Gehirns nur in Betracht die Gehirnblutung und die Gehirnerweichung.

Allgemeiner Teil.

Die Ursachen. Wenn auch die Ursachenlehre der Gehirnblutung und Gehirnerweichung wesentliche gemeinsame Faktoren aufweist, wie z. B. die Arteriosklerose, Gefäßlues, so ist eine getrennte Darstellung im Hinblick auf gewisse nicht unwesentliche Verschiedenheiten zweckmäßig.

Die Hirnblutung, die historisch als Grundlage des Schlaganfalles schon im XVI. Jahrhundert bekannt war und zu den häufigen Gehirn-

erkrankungen gehört, ist vorwiegend eine Krankheit des höheren Alters. So stimmen mit der Tabelle von *Gowers*, die eine starke Beteiligung des 5. bis 8. Jahrzehntes mit dem Höhepunkte der Kurve im 7. aufweist, überein die in letzter Zeit erhobenen Befunde *Baers*, der unter 112 anatomisch festgestellten Apoplexien die stärkste Beteiligung des Lebensalters zwischen 60 und 70 Jahren fand. Im Alter zwischen 40 und 70 Jahren standen nicht weniger als 80, über 70 waren 25, unter 40 nur 6.

Alter in Jahren	Unter 20	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	über 80	Unbekannt
Männer	1	1	2	12	19	23	9	2	–
Frauen	1	–	1	6	8	12	13	1	1
Zusammen . .	2	1	3	18	27	35	22	3	1

Wie aus *Gintracs* Tabelle hervorgeht, unterscheiden sich hierin die Kleinhirnblutungen durch nichts von denen des Großhirns. Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes (*v. Monakow* u. a.) geht aus der *Baer*schen Tabelle ebenso deutlich hervor (69:43); während *v. Monakow, Lippmann* dies darauf zurückführen, daß mehr Männer als Frauen ins Krankenhaus aufgenommen werden (zum Teil Folge der Krankenversicherung), tritt *Baer* an die Seite derjenigen, die annehmen, daß gewisse, die Blutung mit verursachende Schädlichkeiten den Mann ungleich häufiger und schwerer treffen als die Frau. An der Spitze der Ursachenreihe der Apoplexie steht die Arteriosklerose, und es kommen letzten Endes die Ursachen derselben auch als solche der Hirnblutung in Betracht: Das höhere Alter bzw. die übermäßige Inanspruchnahme des Gefäßapparates durch körperliche Anstrengung, außergewöhnliche seeliche Anspannung, insbesondere Gemütsbewegungen, Alkoholismus, sicherlich auch Nicotinabusus (*Erb, v. Frankl-Hochwart, K. Mendel*), vielleicht auch übermäßiger Tee- und Kaffeegenuß (*Oppenheim*), weiterhin eine Reihe von Stoffwechselstörungen, die mit der Arteriosklerose in enger Verbindung stehen, wie Gicht, Diabetes, Fettsucht. *Ehrmann* und *Jacoby* berichten über eine frische Kleinhirnblutung bei Diabetes nach Insulinbehandlung und nehmen an, daß dieselbe auf dem Boden einer bereits vorhandenen starken Gefäßschädigung durch das Insulin erfolgt ist. *Kirch* erblickt in der lipomatösen Konstitution eine wesentliche Anlage zur Hämorrhagie; er sah unter 700 Fettleibigen in 110 Fällen deutliche Arteriosklerose, *Durand-Fardel* unter 69 Apoplexien 36 Fettleibige; sie bestätigen also die Erfahrungen *Löwenfelds*, der in der Hälfte seiner Fälle Adipositas feststellen konnte. *K. Mendel* stellte den bisher bekannten häufigsten Ursachen der jugendlichen Apoplexie ein viertes Moment — das intermittierende Hinken — zur Seite, wobei er Hirnblutung wie intermittierendes Hinken als Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit des Organismus, die den Gefäßapparat und das Nervensystem betrifft, betrachtet. Toxische Prozesse (*Bonhöffer*) können zur Gefäßschädigung und damit zur Hirnblutung, insbesondere Gehirnerweichung führen, wie uns dies

aus der Pathologie der Bleivergiftung (*Löwenfeld*), der Phosphorvergiftung (*Grawitz, Klebs, Poelchen, Rotky*), der Kohlenoxydvergiftung (*Klebs, Simon, Poelchen, Kolisko, v. Soelder*) bekannt ist. *Bürger* sah in einem Falle von Methylalkoholvergiftung zahlreiche Blutungen in Brücke und Oblongata, während das Großhirn fast frei war.

An die Arteriosklerose als Ursache der Gehirnblutung reihen sich naturgemäß andere Erkrankungen, die mit einer chronischen Steigerung des Blutdruckes einhergehen: Die chronische Nierenentzündung bzw. die Schrumpfniere, die Aorteninsuffizienz und die idiopathische Hypertonie. *Riebold* hat als Frühsymptom der Gehirnarteriosklerose die dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung hervorgehoben, *Munk* die Frage der Hypertonie in einer ausführlichen Arbeit über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie eingehend erörtert. Nach *Lippmann* sind fast ausnahmslos alle Apoplektiker auch Hypertoniker; er fand in 84 autoptisch festgestellten Fällen 56mal Hypertrophie des linken Ventrikels, 57mal Nierenschrumpfung, 66mal Arteriosklerose und 65mal Gehirnarteriosklerose. Auch *Baer* kam auf Grund von 112 obduzierten, hierunter 92 frischen Gehirnblutungen zu dem Ergebnis, daß die echten Apoplexien, die nicht mit einer lokalen Ursache oder mit Glomerulonephritis vergesellschaftet sind, nur bei Hypertonie auftreten, wobei weiterhin zu berücksichtigen ist, daß die Hypertonie im späteren Verlaufe fast regelmäßig zu degenerativen Gefäßerkrankungen führt, mithin durchaus die Möglichkeit besteht, daß bei der Hypertonie die Blutung nur an Stellen erkrankter Gefäße eintritt. *Baer* fand unter den 112 Fällen in 4 akute oder chronische Glomerulonephritis, in 2 Aneurysma der Carotis interna, in 3 Zusammenhang mit einem Trauma, in 99 Hypertonie, in 89 eine Herzhypertrophie, in 61 Arteriosklerose der Niere, in 52 beides zusammen. Da in 12 Fällen die Herzhypertrophie, in 11 die Arteriosklerose der Niere fehlte, kann nach *Baer* keiner dieser beiden Befunde die Ursache der Hypertonie sein; diese muß vielmehr außerhalb des Herzens und der Niere gesucht werden (Stoffwechselstörungen, vielleicht endokriner Art oder möglicherweise funktionelle Gefäßspasmen). *Aschner* und *Bauer* beschreiben bei permanentem arteriellen Hochdruck ein ausgesprochen cerebellares Symptomenbild, das *J. Bauer* in Analogie setzt zu den bekannten cerebralen Herderscheinungen bei der Pseudourämie im Sinne *Volhards*. *Hadlich* fand bei der echten Migräne eine erhöhte Neigung zur anfallsweisen oder dauernden Hypertonie, zur Schrumpfniere und zur allgemeinen Arteriosklerose; er empfiehlt, bei essentieller Blutdrucksteigerung stets nach Migräne zu fahnden. *Herrmann* kommt in Übereinstimmung mit *Strasser* auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die essentielle Hypertonie in weit geringerem Grade als die arteriosklerotische und nephritische Hypertonie zur Gehirnhämorrhagie disponiert. Im Zusammenhang mit der Arteriosklerose ist noch die ursächliche Bedeutung der Aneurysmen der Gehirnarterien zu erörtern; es unterliegt nach den grundlegenden Untersuchungen von *L. Pick* im Gegensatze zur früheren Anschauung heute wohl keinem Zweifel mehr, daß die miliaren Aneurysmen, die überhaupt nicht als echte Aneurysmen gelten können, für

die Entstehung der Hirnblutung mehr minder bedeutungslos sind. *Liwschitz* konnte an der Hand eines sehr großen statistischen Materiales zeigen, daß 7% aller tödlichen Hirnblutungen Folge der Berstung lediglich supermiliarer Aneurysmen waren. (Zwei Fälle von *Sztanojevits* betrafen erbsengroße Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii, die zu ausgedehnten Blutungen führten, wobei „Atherosklerose, Nephritis, Lues" fehlten.) Als ursächliches Moment der Hirnarterienaneurysmen kommen nach *W. Berger* auf Grund einer Zusammenstellung aus der Literatur in Betracht: Arteriosklerose (65%), Embolien (15%), Hypoplasie und Lues (je 10%); in etwa 50% der Fälle erfolgte Ruptur. *W. Berger* fand unter 21 selbstbeobachteten Fällen als Ursache der Aneurysmen 15mal Arteriosklerose, 3mal mykotische Embolie, je 1mal Aplasie einer Hirnarterie, Anomalie, Lues; in 11 erfolgte tödliche Ruptur. Beim Hirnarterienaneurysma kommt nach *J. Löwy* der Arteriosklerose wie dem Trauma mehr die Bedeutung eines auslösenden Momentes zu, der wichtigste ursächliche Faktor ist die Infektion, gleichgültig ob Lues, Angina oder Rheumatismus; bei der Autopsie gefundene Reste einer Endokarditis weisen auf einen vorausgegangenen Gelenkrheumatismus hin, der beim Zustandekommen der Hirnarterienaneurysmen eine große Rolle spielt.

Unter den Infektionskrankheiten kommt als Ursache der Apoplexie an Häufigkeit der Arteriosklerose nahe die Lues, die nicht selten zu schweren Erkrankungen des Gefäßsystems führt. Bei einer Apoplexie im Alter unter 40 Jahren ohne Herzfehler, Nierenerkrankung und ohne intermittierendes Hinken wird man stets an Lues denken müssen. Bei anderen Infektionskrankheiten kommen Hirnblutungen als Folge durch sie gesetzter Gefäßschädigungen eigentlich recht selten vor; sie wurden beobachtet bei Typhus, Milzbrand, Keuchhusten, Scharlach, Pneumonie, doch handelt es sich hier öfter um thrombotische und embolische Prozesse. *Baschieri-Salvadori* sahen bei einer akuten apoplektiformen Bulbärparalyse zahlreiche kleine Blutungen in einer Brückenhälfte, die zurückzuführen waren auf embolische Prozesse, ausgehend von einer Lungengangrän im Verlaufe einer puerperalen Sepsis. Allgemeinerkrankungen mit hämorrhagischer Diathese (Purpura, perniziöse Anämie, Leukämie) können zu meist multiplen Gehirnblutungen führen. Besonderes Interesse bietet *F. J. Langs* Fall, ein durch eine „Streptothrix" bedingter Blutungsherd des Kleinhirns. *Hauk* beschreibt bei einem Hämophilen einen mächtigen Blutherd im Großhirn, der sich ohne jedes Trauma im Verlaufe weniger Tage entwickelte und in den Subduralraum bzw. Ventrikel durchgebrochen ist. Zu den Ursachen der Gehirnblutung gehört schließlich noch das Schädeltrauma, dem unter Umständen erst nach Verlauf von Tagen und Wochen der apoplektische Insult folgt (traumatische Spätapoplexie). *Schwarzacher* hat erst kürzlich in einer sorgfältigen Studie über die traumatischen Markblutungen des Gehirns hinsichtlich der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Gehirnblutung zur Vorsicht gemahnt, *K. Singer* im Interesse einer Klärung der vielumstrittenen Frage der Spätapoplexie (*Bollinger-Langerhans*) die gesamte Literatur gesichtet; er hält es für mehr als fraglich, ob der Name „traumatische Spätapoplexie"

überhaupt zu Recht besteht. Die Frage, ob ein Schädeltrauma ein vollkommen intaktes Gefäßsystem zu Hirnblutung führen kann, dürfte wohl dahin zu beantworten sein, daß einwandfreie derartige Fälle in der Literatur zwar vorliegen, aber sehr selten sind. Hierher gehört z. B. *Erbsen*s traumatisch entstandene akute Bulbärparalyse bei einem 5jährigen Kinde nach Sturz aus einer Schaukel sowie *G. Hofmanns* interessante Kleinhirnblutung: Bei einem 19jährigen gesunden Turner, der sehr oft und außergewöhnlich lange den Kopfstand übte, kam es zu einer ausgedehnten Blutung in einer Kleinhirnhemisphäre, die mangels jedweder anderen Grunderkrankung als Folge dieser sportlichen Übertreibung aufzufassen war. Bei Einwirkung einer größeren stumpfen Gewalt auf den Schädel kommt es in der Regel zu multiplen kleinen und kleinsten Blutungen, die meist keine gröberen Herdläsionen setzen. *H. Berger* fand in Fällen mit schwerer Gehirnschußverletzung bei mikroskopischer Untersuchung der Medulla oblongata, die äußerlich keine Zeichen von Verletzung aufwies, besonders häufig in der Höhe der Striae acusticae und in der Nähe des Locus coeruleus oft symmetrisch angeordnete Blutungen, die durch die Zerrung des durch die austretenden Wurzeln stark fixierten verlängerten Markes und des Pons zu stande gekommen sind.

Daß Erblichkeit und Familialität als ätiologisches Moment der Apoplexie in Betracht kommen, ist bekannt (Apoplektikerfamilien); *Oppenheim*, *Binswanger* haben auch auf das wahrscheinliche Vorkommen einer angeborenen Schwäche des Gefäßsystems hingewiesen (vasoneurotische Konstitution, konstitutionelle Gefäßschwäche), die die Entstehung der Gehirnblutung fördert. *K. Goldstein* betont, daß hierher auch gehört die vererbte Anlage zu Atherosklerosis, Schrumpfniere und Diabetes.

Als auslösende Ursachen kommen in Betracht alle jene Momente, die mit einer plötzlichen Steigerung des Blutdruckes einhergehen: Überanstrengung, heftige Exspiration (Pressen, Niesen, Erbrechen), heftige Affekte, Alkoholexzeß u. s. w. *Lewis* beobachtete in einem Falle von *Hirschsprung*scher Krankheit eine kurz vor dem Tode aufgetretene Kleinhirnblutung, die durch den plötzlichen, ungeheuer gesteigerten Blutdruck zufolge der Bauchauftreibung bei bestehender Arteriosklerose bedingt war. *Gumprecht*, *Trömner* berichten über eine intra coitum entstandene Ponshämorrhagie, *Legrain* und *Marmier* über eine frische Brückenblutung im Status epilepticus; ich selbst sah eine Kleinhirnblutung bei bereits vorgeschrittener Arteriosklerose in unmittelbarem Anschluß an einen Beischlaf auftreten. Nach *Hanse* fand sich in 135 Fällen von Hirnblutung in 40% eine nervöse, in 20% eine rheumatische Disposition, in 12·6% Alkoholismus und Lues.

Westphal hat im Verein mit *R. Bär* der Entstehung des Schlaganfalles eine eingehende, neue Gesichtspunkte bietende Studie gewidmet, in der sie bei Besprechung der anatomischen Grundlagen der Apoplexie als das Wesentliche bezeichnen eine Angionekrose der Arterien, Venen und Capillaren, während sie der Arteriosklerose nur einen geringen Wert beimessen, als das Primäre eine plötzliche Anämisierung umschriebener Hirnpartien durch Angiospasmen vermuten. *Westphal* konnte zeigen, daß durch experimentell gesetzte

Circulationsstörungen im Gehirn anatomisch ähnliche Veränderungen an den Gefäßen hervorgerufen werden wie sie beim Apoplektiker gefunden werden.

Die Gehirnerweichung als Folge des Verschlusses einer Arterie kann zu stande kommen durch Erkrankung der Gefäßwand oder durch lokale Thrombose oder durch Embolie. Es werden demnach verschiedene Ursachen in Betracht kommen: Zunächst Erkrankungen des Herzens, wie Klappenfehler, insbesonders Mitralstenose, Myokarditis mit Bildung von Herzthromben, Endocarditis verrucosa, Atherosklerose und Lues der Aorta (Aneurysma); gangränöse Lungenprozesse, venöse Thromben (Thrombophlebitis, Krampfadern, Puerperium) bei offenem Foramen ovale, cerebrale Fettembolie (*Weber, Melchior, Corletti*); daß es bei Endokarditis infolge Gefäßwandschädigung (Aneurysma) zu einer Hirnblutung kommen kann, sehen wir bei *Simmonds*. Da die Thrombose der Gehirngefäße fast ausschließlich eine Erkrankung ihrer Wandung zur Voraussetzung hat, so ist auch hier die Arteriosklerose und Lues (specifische Endarteriitis) von besonderer Bedeutung, weiterhin die allerdings seltene hyaline Knorpelbildung in der Wand größerer Hirngefäße, so z. B. der Basilaris (*Marburg*), der Gegend der basalen Ganglien sowie der Kleinhirnhemisphären (*Goria*). Eine Thrombose bei intakter Gefäßwand kann sich aber dann bilden, wenn die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird, wie dies zutrifft bei akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Pneumonie), bei Tuberkulose, im Puerperium; es sind aber auch Embolien der Hirnarterien im Gefolge der genannten Infektionskrankheiten beobachtet worden, die auf eine mit diesen zusammenhängende Endokarditis zurückzuführen sind. *Hoesslin* machte für die Apoplexie der Schwangerschaft in einem größeren Teil seiner Fälle eine während derselben rezidivierende Endokarditis verantwortlich, *Talley* und *Ashton* beobachteten hierbei Hemiplegien ungleich häufiger als Monoplegien. Veränderung der Blutbeschaffenheit (Chlorose, Leukämie) kann das Zustandekommen einer Thrombose begünstigen, ebenso Polycythämie (*Goldstein, Gaisböck, Ledoux*). Encephalomalacien wurden gefunden bei Vergiftung mit CO, Phosphor, mit Blausäure (*Edelman*), mit Tetrachloräthan (*E. Schulze*), bei ausgedehnter Hautverbrennung (*Klebs*). Hirntumoren können zufolge ihrer komprimierenden Wirkung auf die benachbarten Hirnteile zur Entwicklung regelrechter Erweichungsherde führen; so beschreibt *Nishikawa* einen Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumor mit einem Erweichungsherd im Gebiete der Arteria cerebelli inferior posterior als Folge des Druckes des Tumors auf die Medulla oblongata, wodurch die Prognose der Operation eine sehr ungünstige wird (s. auch *Bregmann* und *Krukowski, Stokelbusch*).

Was nun den Ort der Gehirnblutung wie der Erweichung anlangt, so finden sich beide ganz vorwiegend im Großhirn; gruppieren wir die Gehirngegenden als Sitz der Blutung nach ihrer Häufigkeit, so stellen sie sich in folgende Reihenfolge: Centralganglien und benachbarte Markstränge der inneren und äußeren Kapsel, Centrum semiovale, Rinde, Brücke, seltener Kleinhirn, Vierhügel und verlängertes Mark. *Durand-Fardel* fand unter 119 Fällen von Gehirnblutung 90mal das Gebiet der Arteria fossae Sylvii befallen (75%); es wird allgemein angenommen, daß die Gefäße, die die centralen Ganglien

versorgen, da sie ziemlich großkalibrig sind, unter rechtem Winkel vom Stamm abgehen und Endarterien sind, der jeweiligen Blutdruckschwankung bzw. einem dauernd gesteigerten Blutdruck besonders unterworfen sind und zur atheromatösen Erkrankung ihrer Wände, zur Bildung von Aneurysmen besonders neigen. So ergibt sich nach *W. Berger* für die Häufigkeit, in der die einzelnen Hirnarterien von Aneurysmen befallen werden, folgende Reihenfolge: Arteriae fossae Sylvii, basilaris, carotis interna, communicans, Arteriae corporis collosi, vertebralis, communicans posterior, cerebri posterior, meningea media, cerebelli inferior, cerebelli superior, Arteriae arachnoidales, wobei das Verhältnis von links zu rechts unter den befallenen Gehirnarterien insgesamt (abgesehen von den embolischen Aneurysmen) etwa 5:3 ist.

Meist findet sich nur eine Blutung im Gehirn, doch kommen auch multiple Gehirnblutungen vor, so bei Atherosklerose, Nephritis und insbesonders bei Bluterkrankungen (Leukämie). Nicht einzureihen sind hier die multiplen Gehirnblutungen, die als Hirnpurpura mehr minder ins Gebiet der Encephalitis gehören. Selten sind Blutungen in der Brücke, noch seltener im Kleinhirn und verlängertem Mark. *Wernickes* Ansicht ging zwar dahin, daß Blutungen im Pons und Kleinhirn häufiger zu finden sind, als gewöhnlich angenommen wird; die vorliegenden Statistiken sprechen jedenfalls für ihre große Seltenheit. Nach *Dana* erfolgten unter 50 intracerebralen Blutungen nur 2 in der Brücke. Hinsichtlich der Kleinhirnblutungen liegen zahlreiche, zum Teil größere Statistiken vor, die wir bei *Schroeder, Ayala* genau berücksichtigt finden und die in tabellarischer Znsammenstellung folgendes Bild geben:

	Fälle von Gehirnblutung	Beteiligung des Kleinhirns	in Prozenten
Bastian	751	55	7·3
Charcot	77	13	16·9
Durand-Fardel .	153	13	8·5
Witte	111	6	5·4
Schroeder . . .	56	3	5·3
Ayala	102	2	1·9

Isolierte Kleinhirnblutungen sind noch seltener. *Charcot* fand sie in 7 Fällen (9·09%), *Witte, Schroeder, Ayala* nur in je 1 Falle (0·9, 1·8 bzw. 0·9%). Das Verhältnis von Großhirn- zu Kleinhirnblutungen wird von *Rochoux* mit 12:1, von *Hillairet* mit 30—35:1, von *Ahral* mit 15:1 angegeben (*Ayala*). Echte Aneurysmen der Kleinhirnarterien sind sehr selten; so fand *Lorber* unter 83 Fällen von intrakraniellen Aneurysmen nur 3mal ein solches der cerebellaren Arterien.

Hinsichtlich des Ortes der Gehirnerweichung ist zunächst festzustellen, daß Embolien im Bereiche jeder Gehirnarterie eintreten können, als Lieblingssitz aber auch hier gilt das Versorgungsgebiet der Arteria fossae Sylvii, das nach *v. Monakow* in 80% der Fälle betroffen wird, links häufiger als rechts (6:5); dann folgen in der Reihe der Häufigkeit die Arteriae carotis interna,

profunda cerebri, vertebralis (Lues!). Die Thrombosen bevorzugen die großen Gefäße der Gehirnbasis, die Arteriae fossae Sylvii, carotis interna, basilaris vertebralis, profunda cerebri und deren Verteilungsgebiet. Sehr selten sind Erweichungsherde im Kleinhirn (s. dort).

Allgemeinsymptome. Wenn es sicherlich auch Fälle gibt, bei denen der apoplektische Insult ohne jeden Warnungsruf ganz plötzlich eintritt, den Betroffenen in anscheinend voller Gesundheit überrascht, so machen sich doch meistens schon geraume Zeit vorher gewisse Bereitschaftssymptome geltend, die zufolge ihres Charakters sehr häufig als funktionell-nervöse bzw. neurasthenische Störungen verkannt werden, bei Kranken aber, die schon Fünfziger und mehr sind, stets an die Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit einer bestehenden Arteriosklerose des Gehirns denken lassen. Hierher gehören zunächst verschiedene Sensationen im Kopfe, wie das Gefühl des Eingenommenseins, des Druckes, der Schwere, weiterhin Schmerzen, Schwindel, leichte Absenzen, dann Nachlassen der geistigen Arbeitskräfte, leichte Erschöpfbarkeit, insbesonders abendliche Müdigkeit, ein gewisses Krankheitsgefühl unbestimmten Charakters, Reizbarkeit, Rührseligkeit, depressive Gemütsverstimmung, egocentrische Charakterveränderung, Störung des Gedächtnisses, insbesonders der Merkfähigkeit, mehr minder ausgebreitete Zeichen des Rückganges der gesamten Persönlichkeit; nicht so selten finden wir in der Vorgeschichte der Gehirnblutungen und -erweichungen angiospastische Erscheinungen, die durch ihre flüchtige, schwankende Natur ausgezeichnet sind, infolge ihrer meist örtlich begrenzten Erscheinungen aber den Verdacht einer organischen Störung aufkommen lassen und den Kranken viel mehr beunruhigen als die verschiedenen Allgemeinerscheinungen. Eine besondere Rolle spielen hier die verschiedenen klinischen Bilder der Claudicatio intermittens, deren Ursachen ja im wesentlichen mit denen der Arteriosklerose zusammenfallen; es sei insbesonders erinnert an die dem intermitierenden Hinken an den unteren Gliedmaßen analogen Vorgänge im Bereiche der Gehirnarterien, an die Claudicatio intermittens cerebri mit recht mannigfaltigen Symptomen je nach der Örtlichkeit der Gefäßstörungen: Kurze Schwindelanfälle mit Verdunklung des Gesichtes, Abnahme des Gehörs, passagere rezidivierende Aphasien, vorübergehende leichtere Hemiparesen, sensible Reiz- und seltener objektiv nachweisbare Ausfallserscheinungen (*Brissaud, Erb, Oppenheim*); es sei weiters erinnert an das intermittierende Hinken der Sehrindenregion mit Anfällen von vorübergehender Blindheit *(K. Mendel)*, an das intermittierende Hinken der Medulla oblongata mit dem klinischen Bilde des *Adams-Stokes*schen Symptomenkomplexes (*Ortner, Huchard* u. a.).

Was nun den allgemeinen Verlauf und die allgemeinen Erscheinungen der Gehirnblutung und -erweichung anlangt, so erfolgen die meisten Hirnblutungen wie auch Hirnembolien, nicht so selten auch Thrombosen unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes, dessen Intensität parallel geht der Größe und Raschheit der Blutung bzw. dem Umfange des durch Gefäßverschluß außer Tätigkeit gesetzten Gehirngebietes und auch vom Orte der Schädigung abhängig ist. Beim Eintritt von Blutungen wie Embolien kann das

Bewußtsein entweder sofort aufgehoben werden oder es geht erst allmählich verloren, so daß der Kranke sich der einleitenden Erscheinungen noch bewußt ist: Eingenommensein des Kopfes, manchmal einseitiger Kopfschmerz, Schwindel, Unwohlsein, Sehstörung, Gefühl von allgemeiner Schwäche, Parästhesien in einer Gliedmaße u. s. w. Bei einem vollentwickelten schweren apoplektischen Insult besteht volle Bewußtlosigkeit, tiefes Koma mit Aufhebung der Willkürbewegung und Sensibilität; das Gesicht ist meist gerötet, die Pupillen meist weit, reaktionslos oder träge reagierend. Erloschensein der Haut- und Gelenkreflexe, meist auch der Sehnenreflexe, verlangsamte tiefe, oft schnarchende Atmung, gelegentlich unfreiwilliger Abgang von Urin und Kot, Sinken der Temperatur in den ersten Stunden. Ein schwerer Insult kann viele Stunden bis mehrere Tage dauern; die Bewußtseinsaufhellung erfolgt allmählich mit zunehmender Pulsfrequenz, Wiederanstieg der Temperatur, allmähliche Rückkehr der Reflexe, gelegentlich unter vorübergehenden motorischen und sensiblen bzw. sensorischen Reizerscheinungen, schließlich unter Versuchen aktiver Bewegungen. Zur Feststellung des Grades der Bewußtseinstrübung eignet sich gut das Verhalten des Grundgelenkreflexes *(C. Mayer)*, der im tiefen Koma fehlt, in den Stadien der verschiedengradigen Somnolenz bis zur erfolgten Aufhellung des Bewußtseins die verschiedenen Grade der pathologischen Abschwächung bis zur vollkommen normalen Ausbildung aufweist. Die Entstehung des Komas findet in der Literatur eine verschiedene Erklärung: Anämie der Großhirnrinde infolge Druckes des Blutergusses bzw. Volumsvermehrung des Gehirns, Chokwirkung im Sinne einer von der Stelle der Blutung ausgehenden molekularen Erschütterung (ähnlich einer Commotio cerebri), nach *v. Monakow* reflektorisch bedingte Contraction der Rindengefäße, schließlich die Diaschisis. Auch für die die Embolie einer größeren Hirnarterie begleitende Bewußtlosigkeit kommen gleiche bzw. ähnliche ursächliche Momente in Betracht (Einwirkung der örtlich begrenzten Circulationsstörung auf die allgemeine Blutversorgung des Gehirns, allgemeine Rindenanämie durch reflektorische Erregung der vasomotorischen Centren infolge des mechanischen Reizes, Diaschisis). Die Bewußtseinsstörung beim apoplektischen Insult kann bei kleinen Blutungen gering sein (leichtere Ohnmachten, Schwindelanfall), bei Thrombosen und Embolien kleinerer Gefäße, nicht so selten bei Thrombosen auch größerer Arterien, fehlen. Bei Thrombose eines Gehirngefäßes kommt es meist zur allmählichen, häufig in Schüben eintretenden Entwicklung der allgemeinen wie auch Herderscheinungen, entsprechend der allmählich erfolgenden Verlegung des Gefäßlumens, wobei nicht so selten vereinzelte Allgemeinerscheinungen – Kopfdruck, Kopfschmerzen, Schwindel – wie auch Herdsymptome der Bewußtseinsstörung, die sich langsam immer mehr ausbildet, vorausgehen. Daß gar nicht selten die Thrombose eines Gehirngefäßes apoplektiform einsetzen kann, hat nach *Lewandowsky* seinen Grund darin, daß ein Thrombus sich rasch bis zum vollkommenen Gefäßverschluß vergrößert, oder daß die Gehirntätigkeit durch eine sehr geringe Blutversorgung erhalten werden kann bis zum Augenblick der vollkommenen Unterbrechung der Circulation. Nach *Pfeifer* pflegt die Thrombose der Hauptarterien sich einzuleiten mit einem

apoplektischen Insult. Bei einer Blutung in das Ventrikelsystem, die nur ganz ausnahmsweise eine primäre ist, meist auf das Durchbrechen eines hämorrhagischen Herdes aus der benachbarten Hirnsubstanz in dasselbe zurückgeht, haben wir das unmittelbar entstandene Bild einer vitalen Katastrophe vor uns: Aufhebung des Bewußtseins bzw. Vertiefung bestandener Bewußtlosigkeit, halbseitige oder beiderseitige Lähmungserscheinungen (Tetraplegie) mit oft hochgradiger Muskelstarre, gelegentlich auch Muskelschlaffheit, nicht so selten begleitet von tonischen und auch klonischen Reizerscheinungen, Verlangsamung des Pulses, schweren Atmungsstörungen und Sinken der Körpertemperatur.

Rosenfeld verdanken wir die geradezu klassische Schilderung einer intra vitam diagnostizierten primären Blutung in den 4. Ventrikel, die sich hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen einleitete mit dem momentanen Gefühl des Unbehagens, Stuhldrang, Brechneigung, Ohnmacht, die alsbald zur schwersten Bewußtlosigkeit sich vertiefte, wobei die Tätigkeit der Centren für Atmungs- und Pulsregulierung nicht gestört war, Zeichen einer schweren cerebralen Chokwirkung — Cyanose des Gesichtes, lichtstarre Pupillen, Aufhebung der spinalen Reflexe — fehlten, die Kranke das Bild eines schlafähnlichen Zustandes bot; die Obduktion ergab, daß der 4. Ventrikel mit Blut und Blutgerinnsel prall gefüllt, der Aquädukt mit Blutgerinnsel verstopft, der 3. Ventrikel und die Seitenkammern vollkommen frei von Blut waren, sich auch in der Hirnsubstanz nirgends eine Blutung fand. *Rosenfeld* führte die sofort eingetretene Aufhebung des Bewußtseins ohne Beeinträchtigung der Atmungs- und Herztätigkeit zurück auf den durch die Blutung aus einem kleinen Blutgefäß in allmählicher Zunahme entstandenen Druck, der infolge der Verlegung des Aquädukts durch Blutgerinnsel auf den 4. Ventrikel beschränkt blieb, und weist darauf hin, daß in diesem Falle eine kleine Menge Blut genügte, um das Bewußtsein sofort und schwerst zu stören, womit neuerlich die große Bedeutung der Gegend des Bodens des 4. Ventrikels für die Aufrechthaltung eines normalen Bewußtseinzustandes dargetan wird. Es konnte in diesem Falle wie in einem Experimente nachgewiesen werden, daß von dieser Stelle im verlängerten Mark die centralste Funktion sofort aufgehoben werden kann, ohne daß zunächst die Centren der Puls- und Atmungstätigkeit, die gemeinsam mit der richtigen Blutversorgung die biologische Voraussetzung der Bewußtseinsbereitschaft bildet, gestört werden (*Rosenfeld*).

Die Untersuchung des Harnes im apoplektischen Anfall ergibt häufig Vorhandensein von Eiweiß und Zucker, doch meist nur in Spuren; eine höhergradige und insbesonders länger anhaltende Glykosurie wie auch Polyurie und eine nach Rückkehr des Bewußtseins sich stärker geltend machende Polydipsie weist auf Hirnstamm- bzw. Ventrikelblutung hin. Stauungspapille kommt bei vasculären Hirnherden im allgemeinen selten vor, wurde aber bei Blutergüssen an der Hirnbasis infolge Ruptur eines basalen Aneurysmas oder Durchbrechen eines im Hirngewebe befindlichen Blutungsherdes nach der Basis zu öfter beobachtet. Von besonderem Interesse sind zunächst die Beobachtungen *Nonnes*, der in zwei Fällen von ausgedehnter Hirnblutung in der inneren Kapsel und den basalen Ganglien das Vorhandensein einer Stauungspapille einwandfrei zeigen konnte und betonte, daß hierbei kein Durchbruch gegen die Basis vorlag, die Sehnervenscheiden mikroskopisch frei und die Nieren ebenfalls gesund waren; er führte sie auf die intracerebrale Erhöhung des Druckes, vielleicht auf eine Hirnschwellung im Sinne *Reichardts* zurück. Auch bei Kleinhirnblutungen wurde sie beobachtet (s. dort). *Wilbrand* war der erste, der eine Stauungspapille bei einem Erweichungsherd als Folge des erhöhten Hirndruckes beschrieben hat. *Trömner* sah eben-

falls bei Encephalomalacie im linken Centrum semiovale eine Stauungspapille und erklärt ihre Seltenheit mit dem raschen Vorübergehen der Drucksteigerung bei der Apoplexie. *Sänger* hingegen vermutet, daß ihr Befund bei schwerer Apoplexie öfter erhoben würde, wenn man in frischen Fällen mehr darauf achten würde. *Uhthoff* kommt an der Hand eines großen Sektionsmateriales zum Ergebnis, daß die Neuritis optica bei Gehirnblutungen in 6·5%, bei der Encepholomalacie in 2·2%, die Stauungspapille bei ersterer in 11%, bei letzterer in 1·4% vorkommt.

Pathologische Anatomie. Wie sieht eine Blutung aus? Betrachten wir einen frischen Blutungsherd im Gehirn, wie er entsteht durch spontane Ruptur eines größeren oder kleineren erkrankten Hirngefäßes, nicht so selten infolge Berstung miliarer oder insbesonders übermiliarer Aneurysmen, so sehen wir das Hirngewebe in mehr minder großer Ausdehnung zertrümmert, teils noch flüssiges Blut, teils halb geronnene Blutklumpen von dunkelroter Farbe, vermengt mit Hirnbrei im Innern des Herdes, an seiner Begrenzung zerfetztes Hirngewebe und kleine zerrissene Gefäße, in seiner engeren und weiteren Umgebung meist kleine, punktförmige Blutungen. Das von der Blutung befallene Hirngebiet ist in oft weiterer Ausdehnung um den Herd ödematös geschwellt und zeigt häufig infolge Diffundierung des Blutfarbstoffes eine citronengelbliche Färbung und übt dadurch einen Druck auf die Nachbarschaft aus, der sogar zur Verdrängung der gesunden Hemisphäre führen kann. Die Größe des Blutungsherdes kann eine sehr verschiedene sein, es sind Fälle bekannt, wo durch eine Blutung die ganze Hemisphäre oder eine Kleinhirnhälfte fast vollkommen zerstört worden ist, so daß ein normales Gewebe kaum mehr nachzuweisen war; der Blutherd erreicht meist die Größe einer Haselnuß bis zu der einer Walnuß, selten ist er kleiner, etwa von der Größe einer Erbse (*v. Monakow*). Das gesamte Aussehen (Form, Konsistenz und Farbe) des frischen Blutungsherdes ändert sich allmählich im Laufe der Tage und Wochen, der Herd beginnt durch Gerinnen des Blutes und Abströmen des Blutserums in die Blut- und Lymphbahnen zu schrumpfen, sein Inhalt wird breiigflüssig, die Farbe allmählich dunkelbraun, schließlich ockergelb.

Nach *Dürck* kommt es schon in den ersten Tagen zur Quellung und Entfärbung der roten Blutkörperchen, zum Auftreten blutkörperchenhaltiger Zellen und zu den ersten Schrumpfungserscheinungen an den roten Blutkörperchen, die allmählich weiter fortschreiten, zugleich mit der Lockerung des Hämoglobins bzw. mit Auftreten von anfangs diffusem, später scholligem und körnigem Hämosiderin. Freies Pigment findet sich zuerst am 18. und ausschließlich am 60. Tage an. Die Hirntrümmer lösen sich teils auf, teils zerfallen sie in Körnchen, die von weißen Blutkörperchen aufgenommen und fortgeführt werden; wir finden die perivasculären Lymphräume der benachbarten Gefäße mit Körnchen und Körnchenzellen gefüllt. Es kommt allmählich zu einer Umwandlung des Blutherdes, zu einer festeren Umgrenzung bzw. Abkapslung desselben durch reparatorische produktive Vorgänge in der Umgebung des Herdes, sowohl von seiten des blutgefäßbildenden Gewebsapparates wie auch von seiten des Gliagewebes, wodurch eine Cyste entsteht, die

entsprechend der allmählich erfolgenden Umwandlung der Zerfallsmassen mit anfangs blutiger, schließlich nach vollkommener Resorption des Blutes mit klarer, seröser Flüssigkeit gefüllt ist. Bei kleineren Hirnblutungen kann es hauptsächlich durch Gliawucherungen zu einer vollkommenen Vernarbung kommen (apoplektische Narbe); sie ist oft bräunlich pigmentiert mit einem eingedickten, bräunlichgelben Cholesterinkern (*Kaufmann*). Die Dauer der Umwandlung des frischen Herdes in eine eigentliche Cyste ist eine sehr verschiedene, sie hängt ab von der Größe, Gestalt und auch vom Sitz des Herdes; nach *v. Monakow* enthalten Blutungsherde bis zu einem Alter von ungefähr 4 Wochen noch einen festeren, derben Blutklumpen, der sich ohne Zerreißung der erweichten Hirnsubstanz nicht ausschälen läßt; nach etwa 5 Wochen kann man schon meist eine gelbliche Verfärbung (Hämatoidin) der Hirnsubstanz in der Umgebung des Herdes feststellen, die auf Rückbildung des Blutes zurückzuführen ist. Ungefähr 7 Wochen nach dem apoplektischen Insult stellt sich der Herd eigentlich schon als eine Cyste dar, die mit rotbrauner, dünner Flüssigkeit und zahlreichen Fibrinbröckchen gefüllt ist und deren Wand deutlich gelb gefärbt und durch lockere Stützgewebe sowie kollabierte und obliterierte Gefäße ausgekleidet ist; nach 2—3 Monaten wird die Wand ockerfarben, die Fibrinbrocken sind schon umgewandelt, der Cysteninhalt ist nun ein schokoladefarbiger, dünner Brei, welcher der Wand nirgends fest anhaftet. Nach einem halben Jahr wird die Cystenwand zu einer derben, gefäßreichen Haut, der Inhalt der Cyste eine schmutzigbraune Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz. Etwa ein Jahr nach der Blutung sehen wir alle Anzeichen einer Schrumpfung der Cyste: Verkleinerung des Hohlraumes, die Wände sind geglättet und berühren sich zum Teil (*v. Monakow*).

Bei der Thrombose oder Embolie eines Gehirngefäßes kommt es, wenn die Herstellung eines kollateralen Kreislaufes nicht gelingt (Endarterie oder ausgedehnte Verstopfung des Gefäßes und hierdurch Absperrung der kollateralen Seitenzweige), zu einer Erweichung des der Arterie zugehörigen Gehirngebietes (ischämische Nekrose), die sich zunächst in einer leichten serösen Durchtränkung des befallenen Hirnareales und nach etwa 36—48 Stunden, seltener erst nach 3—4 Tagen, in einer Konsistenzverminderung des Gewebes kundgibt. Die unmittelbaren, nach Gefäßverlegung auftretenden makroskopischen Erscheinungen sind so gering, daß bei der Obduktion frischer Embolien der Embolus wohl gefunden, die Hirnsubstanz nicht mit Sicherheit als verändert angesehen werden kann (*Lewandowsky*). Wenn es zum Eintritt von Blut aus den Nachbargefäßen in den Erweichungsherd kommt, wie es insbesonders bei Herden in den gefäßreicheren Gebieten des Gehirns — Rinde, centrale, graue Substanz — der Fall ist, kommt es zu einer Durchsetzung des nekrotisierenden Gewebes mit Blut bzw. zu dessen Rotfärbung — rote Erweichung —; durch Umwandlung des Blutfarbstoffes und zunehmende Verfettung des erkrankten Gewebes wird aus der roten die gelbe Erweichung. Bleibt der Übertritt von Blut aus den benachbarten Gefäßen in den Herd aus — z. B. bei Herden in der Marksubstanz, — so weist derselbe einen bläulichweißen oder lichtgrauen Farbenton auf (weiße Erweichung).

Die anatomischen Veränderungen der Erweichung werden sich um so schneller und hochgradiger entwickeln, je plötzlicher und vollständiger der Gefäßverschluß erfolgt. Das erkrankte Gewebe ist unmittelbar nach dem plötzlichen Gefäßverschluß in seiner Konsistenz vermindert, infolge der serösen Durchtränkung voluminöser, aber ohne scharfe Abgrenzung gegenüber dem gesunden Hirngewebe; nach etwa 2 Tagen finden sich schon mikroskopische Zeichen der Erweichung (Myelin-, Fettröpfchen; Fettkörnchen), das Herdgewebe wird schon brüchiger, breiiger (klebt an der Klinge des Messers), später halbflüssig („kalkmilchartig"), es kann sich ein flüssiger Zerfallsherd bilden, der durch Resorption immer mehr zusammenschrumpft, wobei es zur festen Abgrenzung des Herdes, Verdickung der Wandpartien infolge reparatorischer Vorgänge, zur Cystenbildung, ähnlich wie bei der Blutung, kommt. Die roten Erweichungsherde der Rinde und centralen Ganglien neigen viel weniger zur Verflüssigung und Cystenbildung, sie schrumpfen allmählich und bilden sich im Wege einer Gliawucherung in bräunlichgelb pigmentierte, derbe, nicht selten kavernöse Narben, deren Ausdehnung eine ganz gewaltige sein kann („Plaques jaunes" [*Charcot*]; „Etat vermoulu" [*P. Marie*]). Hinsichtlich der Größe der Erweichungsherde im allgemeinen finden wir ähnlich wie bei der Blutung die größten Unterschiede, wir sehen mikroskopisch kleine Herdchen bis zu Herden mit dem Umfang fast einer ganzen Hemisphäre (*Oppenheim, Fickler*). Bei den histologischen Rückbildungsvorgängen im Anschluß an eine Gehirnerweichung wie Hirnblutung handelt es sich um reaktive, reparatorische Erscheinungen sowohl von seiten des Bindegewebes, des Gefäßsystems als auch um Gliawucherungen, also um eine mesenchymale und ektodermale Reaktion (*Nissl, Alzheimer, Schroeder, Schaeffer* u. a.). *Spielmeyer* hat in seiner Histopathologie des Nervensystems die centralen Veränderungen infolge von Circulationsstörungen in meisterhafter Weise dargestellt und an der Hand von ungemein instruktiven Abbildungen gezeigt, daß wir es bei den Erweichungen mit einem gemischt gliösmesodermalen Abbau zu tun haben. Seine Untersuchungen über Verödungsherde und Koagulationsnekrose als Folgen von Circulationsstörungen im Gehirn bedeuten einen ganz wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der regressiven Prozesse im centralen Nervensystem (*Dürck*). *Spielmeyer* teilt die Verödungsherde in 3 Gruppen ein: In Herde, die noch nicht oder unvollkommen erweicht sind, in narbige und atrophische Lichtungsbezirke und in koagulierte Verödungsherde. Die Erweichung hängt ab von der Wiederbelebung des nekrotischen Bezirkes; deshalb sieht man bei Nekrosen, die einen großen Umfang aufweisen und verhältnismäßig frisch sind, die innersten Anteile noch unverändert; die Kolliquation, die Verdauung der nekrotischen Massen, vollzieht sich parallelgehend dem Einsprossen junger Gefäße und netziger Fibroblastenzüge. *Spielmeyer* erwähnt eine Späterweichung bei einer Kleinhirnzertrümmerung, die $2^1/_2$ Jahre nach der Läsion noch nicht vollendet war.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die allgemeine Diagnostik vasculärer Erkrankungen im Gehirn fordert zunächst die Feststellung der Grundursachen, d. h. die Erforschung, ob als solche in Betracht kommen

Arteriosklerose, Herz- bzw. Nierenerkrankung, Lues oder eine andere Schädlichkeit. Steht der Kranke in bereits höherem Alter, werden wir eher an eine Arteriosklerose denken, ist er noch jung, kommt wahrscheinlich eine Lues in Betracht. Anamnese und klinische bzw. serologische Untersuchung werden wohl die meisten Fälle klarstellen. Angesichts eines apoplektischen Insultes hat man sich alle jene pathologischen Zustände zu vergegenwärtigen, die mehr minder mit ähnlichen, apoplektiform einsetzenden Insulten einhergehen. Es sind dies stärker ausgeprägte Ohnmachten (meist kurze Dauer, auffallende Blässe und Kühle des Gesichtes, kleiner, oft kaum fühlbarer Puls, rasche Erholung), paralytische Anfälle (Anamnese, insbesonders hinsichtlich psychischen Verhaltens, gelegentlich Pupillenbefund), apoplektische Insulte bei multipler Sklerose (jugendliches Alter, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, beiderseitiger Babinski), bei Encephalitis lethargica, insbesonders den uns hier interessierenden bulbopontinen Formen (als Vorboten Kopf- und Nackenschmerzen, Unruhe, Temperaturerhöhung, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, delirante oder korsakowähnliche Bilder), weiterhin mehr minder schwere Komazustände, wie wir sie kennen bei Urämie (Ödeme, Harnbefund, Retinitis albuminurica, meist allmähliche Entwicklung), Diabetes (hochgradige Glykosurie, Acetonurie, Acetongeruch), bei schwerer Bleivergiftung (Anamnese, Bleisaum, Konvulsionen), akuter Alkoholberauschung (Foetor ex ore), bei suicidalen Intoxikationen durch Morphium, Cocain oder Veronal (Achtung auf das Verhalten der Pupillen, die hier maximal verengt sind); schließlich kommen in der Differentialdiagnose noch hysterische Zustandsbilder in Betracht, die eine mehr minder vollgradige Bewußtlosigkeit vortäuschen können, aber kaum ernstliche Schwierigkeiten bereiten dürfen. Eine sichere Entscheidung bringt auch hier, wie schon früher erwähnt, das Verhalten des so leicht prüfbaren Grundgelenkreflexes (*C. Mayer*), der im hysterischen Insult nicht verändert ist, während er im Zustande schwerer organisch bedingter Bewußtlosigkeit, z. B. Epilepsie, fehlt; seine intakte Auslösbarkeit im Vereine mit Erhaltensein des Pupillar- und Cornealreflexes spricht für den psychogenen und gegen den organischen Charakter der Bewußtseinsstörung (*Stiefler*). Im epileptischen Koma ist meist nachweisbar der frische Zungenbiß, die Erschöpfung infolge der Konvulsionen (starke Durchfeuchtung der Haut, Sedimentum lateritium) und entscheidend meist die Anamnese; gegenüber Tumoren wären zu betonen die bei ihnen meist vorhandenen Hirndrucksymptome, die allmähliche Entwicklung, stetig zunehmende Verschlechterung. Der Hirnabsceß unterscheidet sich durch die Pulsverlangsamung, die immer mehr hervortretende Benommenheit und in manchen Fällen durch ein rasches Fortschreiten, Fieberbewegungen und Schüttelfröste, die *Pick*sche Hirnatrophie durch die regelmäßig vorhandene Demenz. Praktisch wichtig und häufig sehr schwierig ist die Entscheidung der Frage, ob eine Hirnblutung oder eine Gehirnerweichung vorliegt; die klinischen Symptome allein reichen häufig nicht aus zur Sicherung der Diagnose. Wir müssen uns vor Augen halten, daß es auf dem Boden einer Arteriosklerose ebenso zur Ruptur eines Gefäßes kommen kann wie zur Verstopfung desselben; gewiß, Blutungen

sind entschieden häufiger als Erweichungen. *Lewandowsky* berichtet die Statistik der Züricher medizinischen Klinik, wonach auf 170 Hirnblutungen 6 Embolien und 8 Thrombosen kommen (*Moscharowsky*). Nach allgemeiner Erfahrung ist die Gehirnblutung vor dem 4. Jahrzehnt selten, die Embolie hingegen häufig, die Thrombose vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters ausgenommen die Fälle auf luetischer Grundlage. Der Beginn ist bei Blutung und meist auch bei Embolie plötzlich; bei Thrombose zeigt sich eine allmählich zunehmende Entwicklung der Erscheinungen. Der Chok ist bei Blutung größer als bei Thrombose und Embolie; beim hämorrhagischen Insult ist der Puls gespannt, die Temperatur gesenkt. Bei Erkrankungen des Herzens kommen Erweichungen eher in Frage, sei es als Folge einer Embolie (Herzklappenfehler, Endokarditis, Herzthrombus) oder einer Thrombose (atheromatöse Erkrankung des Herzens); bei Hypertrophie des linken Herzens in Gemeinschaft mit Nephritis sowie bei ausgesprochener Atherosklerose der peripheren Gefäße, nachgewiesener Hypertonie, wird immer eine Blutung als das Wahrscheinlichere in Betracht kommen. Es können bei der Blutung sowie bei der Embolie Vorboten vollkommen fehlen, während sie sich bei der Thrombose sehr häufig schon längere Zeit in verschiedengestaltiger Form bemerkbar machen. Während zu Beginn der Hirnblutung schwerer Chok und völlige Entwicklung der örtlichen Symptome mit regressiver Tendenz zu finden ist, sehen wir bei der Erweichung zuerst die allmähliche progressive Entwicklung der Herdsymptome und meist erst später die Allgemeinerscheinungen folgen. Nach *K. Goldstein* können beim embolischen Insult die ersten örtlichen Ausfallserscheinungen wieder ganz zurückgehen, und es kommt erst später zum vollkommen ausgeprägten Bild, was damit zu erklären ist, daß der ursprünglich kleine Embolus vom Blutstrom wieder fortgeschleppt wird und erst durch den späteren größeren Embolus oder durch eine an den Embolus sich anschließende Thrombose die Verstopfung des Gefäßlumen erfolgt. Die Diagnose einer Gehirnblutung kann mit Sicherheit durch die Lumbalpunktion festgestellt werden; so konnte *Ohm* bei Ventrikelblutung stets große Blutmengen im Liquor nachweisen, *Kirch* bei letaler Hämorrhagie immer blutigen Liquor finden. *Hassin, Isaacs* und *Cottle* stellten in allen Fällen von Apoplexie im Liquor ausnahmslos Blut mittels der Benzidinprobe fest. Blutiger Liquor findet sich übrigens auch konstant bei subarachnoidealer Blutung, deren klinisches Bild aber meist ein wesentlich anderes ist: Beginn mit meningitischen Erscheinungen, mit Tage hindurch andauernden Kopf- und Kreuzschmerzen, langsam zunehmender Hemiparese u. s. w. (*Rothfeld*). *Lewandowsky* und *Pfeifer* raten von der Lumbalpunktion ab; sie wird in dem einen oder anderen zweifelhaften Falle — Gehirnblutung mit Tumorbild (Stauungspapille!) — berechtigt sein. Nun können wir aber die Lumbalpunktion vielleicht umgehen, wenn wir uns die sehr einfache Serumprobe zur Diagnose der Hirnblutung von *Marie* und *Léri* zu eigen machen: Das Blutserum zeigt nach einer Blutung in das Gehirn oder die Meningen eine gelbliche, fluorescierende Färbung, die sich schon wenige Stunden nach der Apoplexie einstellt und mitunter 5—7 Tage bestehen bleibt.

Prognose. In Fällen mit vorgeschrittener Atherosklerose ist die Prognose eine ungünstige; wenn auch der einzelne Insult vollkommen oder mit Defekt abheilt, so wird man insbesonders bei Neigung zu Embolien immer mit weiteren Anfällen rechnen müssen, die weitere Entwicklung der Grundkrankheit kaum aufhalten können. Immerhin wäre es ganz verfehlt, quoad vitam immer eine allzu ernste Prognose zu stellen; ich erinnere mich eines 72jährigen Kaufmannes, der binnen 20 Jahren nicht weniger als über 50 embolische Insulte mitgemacht hat und schließlich einer Grippepneumonie erlegen ist. Diese eigene Erfahrung bestätigt die Ansicht *Lewandowskys*, daß das Lebensalter, in dem die Ateriosklerose auftritt, einen wesentlichen prognostischen Wert nicht zu besitzen scheint. Die Prognose des apoplektischen Insultes selbst ist in allen Fällen von Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel bedingungslos schlecht; nach *Winkelmann-Eckel* trat in 22 Fällen der Tod frühestens nach 5 Stunden, spätestens nach 15 Tagen ein. Blutungen im Pons nehmen sehr häufig, die in der Medulla oblongata fast regelmäßig einen tödlichen, meist sehr raschen Ausgang. Es ist in dieser Frage außer dem Sitze der Blutung maßgebend der Umfang der Blutung sowie Stärke und Dauer der Bewußtlosigkeit. Die Kontrolle des Blutdruckes im Verlaufe des Schlaganfalles kann prognostisch insoferne verwertet werden, als eine starke Erniedrigung des Blutdruckes für eine große Blutung spricht, und Fortbestehen bzw. Zunahme der Erniedrigung auf einen letalen Ausgang hinweist, während ein geringer Grad von Blutdruckerniedrigung, langsames Wiederansteigen des Blutdruckes ohne Zunahme der Temperatur prognostisch günstig zu beurteilen ist (*Dumas*). Bei Stellung der Prognose sind die differentialdiagnostischen Merkmale der Blutung wie Erweichung zu berücksichtigen. Die Lebensgefahr ist bei der Gehirnerweichung entschieden geringer; nach der bekannten Statistik von *Jones* erfolgt bei Hirnblutung der Tod in den ersten 24 Stunden in 30%, (hierher gehören insbesonders die Fälle mit Ventrikeldurchbruch), bei Thrombosen in 15% und bei Embolien nur in 7·5%, und bildet nur die Thrombose der Basilaris wie der Carotis ein unmittelbares Periculum vitae. Bei älteren Kranken kann die Prognose durch eine im Verlaufe des apoplektischen Insultes auftretende hypostatische Schluck- oder auch croupöse Pneumonie ungünstig beeinflußt werden.

Therapie. Die Behandlung der Circulationsstörungen hat zu berücksichtigen einerseits die Grundkrankheit bzw. jene Maßregeln, die geeignet sein können, die Entstehung einer Gefäßerkrankung zu verhindern oder auf dieselbe heilend bzw. bessernd einzuwirken (prophylaktische und kausale Therapie), anderseits die Erscheinungen des vasculären Herdes im Gehirn bzw. das allgemeine Symptomenbild des apoplektischen Anfalles und dessen Folgezustände (symptomatische Therapie). Bei Besprechung der Prophylaxe stehen an erster Stelle wohl die Maßnahmen zur Verhütung bzw. Bekämpfung der Arteriosklerose. Hier gilt zunächst als Leitmotiv eine Forderung, auf deren Erfüllung der Arzt unbedingt zu bestehen hat: Ruhe und Schonung, die man psychisch wie körperlich am besten dadurch erzielt, daß man den Kranken aus seinem Berufe und auch aus der Familie herausnimmt, in eine

waldige Mittelgebirgslandschaft, an das Meer oder unter Umständen in ein gut geleitetes Sanatorium zu Erlernung der entsprechenden Lebensweise schickt. Einer derartigen Ausspannung von der Arbeit würde aber nur ein recht beschränkter, vorübergehender Wert zukommen, wenn es sich der Kranke auf imperativ gegebenen ärztlichen Rat nicht zur Pflicht macht, bei Rückkehr zu seinem Berufe, die erst nach vollkommener Ausheilung der subjektiven Beschwerden erfolgen darf, sich die Tätigkeit wesentlich zu erleichtern durch Einschaltung zeitlich umgrenzter Ruhepausen und sich über die Notwendigkeit der Wiederholung einer derartigen Ruhekur im klaren ist. *Drysdale* betont, daß Schlaganfälle bei geistigen Arbeitern in den Vierzigerjahren gar nicht so selten bei voller Gesundheit eintreten, und warnt vor der geistigen Überanstrengung als einem vernachlässigten Faktor in der Pathogenese und damit auch der Prophylaxe der Apoplexie. Die psychische Behandlung derartiger Kranken erfordert vom Arzte ein gewisses Geschick, sie hat vor allem auch die Beunruhigung des Kranken zu vermeiden; es ist nicht klug, wenn Ärzte die bei der Blutdruckmessung erhobenen Zahlen den Kranken mit an die Hand geben oder ihnen gegenüber immer wieder von Arterienverkalkung sprechen; man nützt damit nichts, schafft aber sehr leicht Hypochonder. *Lewandowsky* betont mit Recht, daß man in der Frage des Aufgebens eines Berufes oder einer Stellung vorsichtig sein muß und sich hierzu erst nach längerer Beobachtung und nur unter zwingenden Gründen entschließen wird, da man unter Umständen, wenn derartige Kranke wieder beschwerdefrei und arbeitsfähig werden, Gefahr läuft, „entwurzelte Existenzen“ zu schaffen und statt Dank Vorwürfe erntet.

Vom wesentlichen Belange ist auch die diätetische Beaufsichtigung des Kranken; es ist zu empfehlen die gemischte Kost mit Vermeidung eines Übermaßes von Fleischnahrung (Bevorzugung lactovegetabilischer Kost in Form 2—3 fleischloser Tage in der Woche oder nur einmalige Fleischnahrung im Tage) und Beschränkung der Kochsalzzufuhr. *Lewandowsky* sah erhebliche Besserung in Fällen mit cerebraler Arteriosklerose nach Verordnung einer salzfreien Kost. Keine fettreiche Nahrung, keine Überfüllung des Magen durch zu reichliche Mahlzeiten, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (zu starke Belastung des Herzens und der Niere), Vermeidung starker Gewürze, Sorge für regelmäßigen, ausgiebigen und mehr leichten Stuhlgang. Zur diätetischen Prophylaxe wie kausalen Behandlung gehört auch das Verbot bzw. die äußerste Einschränkung von Alkohol, Kaffee und Nicotin, eine Verordnung, deren strenge Durchführung in der Praxis häufig auf große Schwierigkeiten stößt; inwieweit man da tolerant sein darf, hängt vom Einzelfalle ab, im allgemeinen aber wird man sich schon vor Augen halten müssen, daß diese Genußmittel und insbesonders das Nicotin für das Herz- und Gefäßsystem schädlich sind.

Als hydriatische Maßnahmen kommen in Betracht warme Vollbäder von nicht zu hoher Temperatur (28° C), Halbbäder mit kühleren Übergießungen, kühle Ganzabreibungen; auch Teilanwendungen sind häufig gerade in symptomatischer Hinsicht von gutem Erfolg begleitet, so bei den verschiedenen

subjektiven Beschwerden, insbesondere bei denen von seiten des Kopfes, wie Schmerzen, Druckgefühl, Wallungen, Schwindelzuständen, in Form von kühlen Umschlägen oder wechselwarmen Bäder. *Lewandowsky* sah besonders gute Erfolge von der Anwendung heißer Kompressen auf Stirn und Nacken in der Dauer von mehreren Minuten.

Unter den zur Behandlung der Arteriosklerose angewendeten Medikamenten steht an erster Stelle auch heute noch das Jod, das meist in Form der Jodalkalien gegeben wird unter Beigabe von Natrium bicarbonicum, wodurch die Gefahr des Jodismus wesentlich verringert wird. Von anderen Jodpräparaten erfreut sich weiterer Verbreitung das Sajodin. Es sei aber an dieser Stelle in Erinnerung gebracht, daß man mit der Jodmedikation vorsichtig sein muß, einerseits im Hinblick auf den auch bei geringen Dosen nicht so selten zu beobachtenden Jodismus, der sich nicht nur in einfachen, harmlosen Hautausschlägen, sondern gelegentlich auch in schweren Schwellungen im Bereiche der Mundschleimhaut, der Gesichtshaut, in Larynxödem äußern kann, anderseits wegen der Gefahr der Entstehung eines Jodbasedow oder einer Jodkachexie bei Verwendung größerer Jodmengen. Diese Bedenken gelten auch bei Verordnung einer Jodtrinkkur in den Bädern von Bad Hall oder Tölz; ich selbst verfüge über eine nicht geringe Anzahl von Fällen, wo derartige Schäden im Verlaufe bzw. im Anschluß an eine Jodkur aufgetreten sind. In letzter Zeit habe ich in einer großen Reihe von Fällen mit Arteriosclerosis cerebri Jod-Pregl in Form des Septojod intravenös und auch intramuskulär gegeben und dadurch nicht nur eine Besserung bzw. Beseitigung der subjektiven Beschwerden, sondern auch eine Senkung des Blutdruckes erreicht (*Jansen* und *Näher*). Die Verabreichung von Jod, sei es in Form der Jodpräparate oder einer jodhältigen Quelle, erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, eine längere Dauer der Kur ist aus oben genannten Gründen zu widerraten. Vom längeren Gebrauch von Antisklerosin und ähnlichen Präparaten habe ich eine überzeugende Wirkung bei Arteriosklerose nicht gesehen. Es kommt dann noch eine ganze Reihe von Medikamenten in Betracht, die nach allgemeiner Erfahrung geeignet sind, den arteriellen Hochdruck zu verringern, so die intermittierende Anwendung von Diuretica behufs Anregung der Diurese und Einwirkung auf den Tonus der Gefäßmuskulatur (Calcium-Diuretin), die Verabreichung von Nitriten, Papaverin, Eierstock- und Hodenpräparaten, Hypotonin (*Munk*), Vasotonin, außerdem wiederholter Aderlaß. Zur Bekämpfung der die Arteriosclerosis cerebri begleitenden nervösen Störungen, wie Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit u. s. w., wird man sich auch gelegentlich mit Erfolg der gebräuchlicheren Sedativa (Valeriana, Brom, Bromural, Adamon, Abasin) und Hypnotica (Adalin, Veronal, Dial, Luminal, Voluntal) in kleineren Dosen bedienen. Die allgemeine Therapie ist mit Besprechung der prophylaktischen und kausalen Behandlung der Arteriosklerose als Hauptursache der vasculären Erkrankungen nicht erschöpft. Anderseits ist hier nicht der Ort, auf die Behandlung anderer Grundkrankheiten, die als Quelle einer Embolie, Thrombose oder Blutung in Betracht kommen, wie Lues des Gefäßsystems, Erkrankungen des Herzens

und der Niere, Diabetes, Gicht, Fettsucht, Klimax u. dgl., näher einzugehen; ich möchte nur noch verweisen auf eine erst kürzlich erschienene, sehr lesenswerte Arbeit *Müller-Dehams*, die die hygienisch-diätetische wie medikamentöse Behandlung des arteriellen Hochdrucks übersichtlich und kritisch erörtert.

Die Behandlung des apoplektischen Insultes ist eine prophylaktische und eine symptomatische; nach *Winkelmann* ist eine gute Prophylaxe strengste Asepsie bei puerperalen Eingriffen. *Reillys* Ansicht, wonach die meisten Apoplektiker zur Zeit des Insultes eine leichte Erkältung gehabt hätten (!) und daher eine entsprechende Prophylaxe zu beobachten wäre, ist wohl abzulehnen. Besteht einmal eine gewisse Disposition zum Auftreten einer Gehirnblutung, so wird man den Kranken veranlassen, nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was den unmittelbaren Anstoß hierzu, z. B. im Wege einer vorübergehenden plötzlichen und intensiven Blutdrucksteigerung, geben kann: Alkoholexzesse, heftige Gemütsbewegung, übermäßige muskuläre Anstrengung, wie Laufen, Heben einer schweren Last, forcierte Exspirationsbewegungen beim Niesen, Pressen, Husten; die Fälle, bei denen es während oder unmittelbar nach einem Coitus zum Eintritt einer Hirnblutung oder Embolie kommt, sind nicht so selten. Der apoplektische Insult, mag es sich hierbei um eine Blutung, Embolie oder Thrombose handeln, erfordert zunächst die vollkommene Ruhigstellung des Kranken, Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung und auch jeder brüsken passiven Bewegung, jeder Erschütterung (Vorsicht bei Transport), eine möglichst bequeme Lagerung des Kranken mit mäßiger Erhöhung des Kopfes, Freimachung von allen ihn beengenden Bekleidungsstücken, insbesonders im Bereiche des Halses und Bauches, Eisblase auf den Kopf (wenn möglich auf die Gegend, die dem Sitz der Blutung entspricht), Erwärmung der unteren Gliedmaßen durch Einhüllen in Decken, Entleerung der Blase, insbesonders auch des Darmes (Klysma). In Fällen von Hirnblutung bei vollem, kräftigem Puls ist Aderlaß (Venäpunktion) indiziert, während man in jenen Fällen, wo die Herztätigkeit darniederliegt, es sich sehr wahrscheinlich um embolische oder thrombotische Vorgänge handelt, versuchen wird, durch energische Verabreichung von Kardiaca (Digalen intravenös, Kardiazol subcutan) die arterielle Durchgängigkeit wieder zu erreichen. Ist das Bewußtsein des Kranken wenig oder gar nicht gestört, so wird es unsere Aufgabe sein, den Kranken auch psychisch ruhigzustellen, ihn zu veranlassen, alle Versuche aktiver Bewegung in den gelähmten Gliedmaßen zu unterlassen, und für die notwendige Ruhe auch in der Umgebung des Kranken — Entfernung der den Kranken erregenden Familienmitglieder — Sorge zu tragen. Die Darreichung von Nahrungsmitteln erfordert in allen Fällen mit Bewußtlosigkeit Vorsicht wegen Gefahr einer Schluckpneumonie; ist der Kranke gut genährt, so kann er Tage hindurch getrost ohne Nahrung bleiben, man wird versuchen, ihm rein flüssige Kost schluckweise oder im Wege eines Nährklysmas zu verabreichen. Hinsichtlich der chirurgischen Behandlung der Haemorrhagia cerebri, die schon von *Wernicke* angeregt wurde, liegen in der Literatur Beobachtungen mit günstigem Aus-

gange vor; es wurde von verschiedenen Autoren auch der Vorschlag gemacht, bei spontaner Hirnblutung durch Hirnpunktion (*Neisser*) den Blutungsherd zu entleeren. Von besonderem Interesse ist der Fall von *Stadelmann-Lewandowsky*, bei welchem durch die einmalige Hirnpunktion und Entleerung von 60 cm^3 Blut aus dem Hinterhauptlappen vollkommene Heilung erzielt wurde. *Hartmann* hat in 2 Fällen von Ventrikelblutung durch Entleerung der Blutmassen im Ventrikel durch Hirnpunktion eine günstige Beeinflussung des cerebralen Bildes erzielt. *Franke* punktierte in einem Fall von Erweichung im Innern einer Großhirnhemisphäre, ohne einen Erfolg zu erreichen. Wir werden jedenfalls in Übereinstimmung mit *Lewandowsky-Pfeifer* derartige Eingriffe nur unter ganz bestimmten Bedingungen unternehmen, da immer die Gefahr einer durch den operativen Eingriff bedingten Blutung gegeben ist, wie dies z. B. bei einer Kleinhirnblutung (*Tietze*) der Fall war.

Literatur.

Aschner B., Kleinhirnsyndrom bei arteriellem Hochdruck. Wr. med. Woch. **1921**, Nr. 43, S. 1851.

Ayala, Sulle emorragie cerebellari. Riv. di Pat. nerv. e mentale Anno XX, **1915**, fasc. 1 (S.-A.).

Baer H., Apoplexie und Hypertonie. Frkf. Zt. f. Path. **1924**, 30 (S.-A.).

Baschieri-Salvadori, Klin. u. path.-anat. Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. A. f. Psych. **1912**, XLIX, S. 359.

Bauer J., Zur Kenntnis des permanenten arteriellen Hochdruckes. Verh. d. 33. Kongr. der D. Gesellsch. f. inn. Med. Wiesbaden **1921**.

Berger H., Über Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen. A. f. Psych. **1924**, LXIII.

Berger W., Über Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Virchows A. **1923**, CCXLV, S. 138.

Biswanger u. *Schaxel*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns. A. f. Psych. **1918**, LVIII, S. 141.

Borchardt, Die chirurgische Behandlung der Gehirnaneurysmen. Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. CLIII, S. 429.

Bregmann u. *Krakowski*, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. D. Zt. f. Nerv. **1911**, XLII, S. 373.

Bürger, Blutungen in Brücke und verlängertem Mark bei Methylalkoholvergiftung. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. **1912**, V, S. 828.

Corlette, On cerebral fatembolism. Med. journal of Australia. **1925**, I, S. 229.

Durand-Fardel, Maladies des viellards. Paris **1854**.

Dürck, Aussprache zu Spielmeyer. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVII, S. 479.

Dumas, Tension arteriélle hemorrhagie cérébrale. J. de méd. de Lyon. **1923**, Nr. 89, S. 573.

Drystale H., Neclected factors in the preventive of apoplexie. J. of the Americ. med. assoc. **1924**, LXXXIII, S. 104.

Ehrmann u. *Jacoby*, Hämorrhagien in Lunge und Gehirn nach Insulinbehandlung. D. med. Woch. **1924**. Nr. 5, S. 138.

Erb, Zur Kasuistik der bulbären Lähmungen. A. f. Psych. IX.

Erbsen, Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahr. Mon. f. Kind. **1924**, XIII, S. 254.

v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. D. Zt. f. Nerv. **1912**, XLIII, S. 360.

Franke F., Vorschlag zur Behandlung des Hirnschlages. D. med. Woch. **1910**, Nr. 30, S. 1396.

Gaisböck, Die Polycythämie. Erg. d. inn. Med. **1922**, XXI.

Gintrac, Chin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lanc. **1874**, 25. April.

Goldstein K., Polycythämie und Hirnerweichung. Med. Kl. **1910**, Nr. 38, S. 1492.
– Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Markes. Oppenheims Lehrb. **1923**, II, S. 1592.
– Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handb. f. inn. Medizin von Bergmann-Stähelin. **1925**, V.
Goria C., Sopra un particolare reperto di degenerazione dei vasi di aleune regioni del'encefalo. Riv. sperim. di freniatr. **1921**, XLV, H. 1/2.
Gowers W., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube. Bonn **1892**, I u. II.
Gumprecht, Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum. D. med. Woch. **1899**, Nr. 45, S. 743.
Hadlich, Über Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung auf dem Boden der Migräne. D. Z. f. Nerv. **1922**, LXXV, S. 125.
Hartmann Fr., Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. D. Z. f. Nerv. **1908**, XXXIV, S. 38.
Hanse, Zur Klinik der Apoplexie. D. med. Woch. **1925**, Nr. 23, S. 938.
Hassin, Isaacs and *M. Cottle*, Clinical pathologie report of a case of pons hemorrhage (type Forille). Journ. of nerv. and med. dis. LVI, Nr. 6, S. 553.
Hauk, Spontane tödliche Gehirnblutung bei einem Hämophilen. M. med. Woch. **1913**, Nr. 21, S. 1147.
Herrmann, Apoplexie und Hypertonie. Neur. Zbl. **1920**, Nr. 3, S. 81.
Hillairet, Archiv. générales de médicine. **1858**.
v. Hoesslin, Centrale Schwangerschaftslähmungen der Mütter. A. f. Psych. **1904**, XXXVIII, S. 730.
Hofmann G., Ein Fall von Kleinhirnblutung. M. med. Woch. **1922**, Nr. 14, S. 511.
Jones, The Onset of hemiplegia in vascular lesions. Brain **1905**, S. 527.
Kirch A., Liquordiagnostische Erfahrungen, zugleich ein Beitrag zur Klinik cerebrospinaler Erkrankungen. Wr. A. f. inn. Medizin. **1922**, IV, S. 521.
Kisch, Prodromalsymptome der Hirnhämorrhagie. Med. Kl. **1916**, Nr. 10, S. 259.
Lang F. J., Durch eine Streptothrix bedingter abgekapselter Blutungsherd des Kleinhirns. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. **1923**, XLII, S. 246.
Ledox, Accidents thrombotiques cérébraux dans un cas d'érythrémie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. **1924**, Jg. 40, Nr. 18, S. 748.
Legrain-Marmier, Hémorrhagie protuberantielle dans l'attaque d'epilepsie. Bull de la soc. clin. de méd.-ment. **1910**, Jg. 3, S. 114.
Lewandowsky, Zirkulationsstörungen des Gehirns. Handb. d. Neurol. III. **1912**.
Lewandowsky u. *Stadelmann*, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung. J. f. Psych. **1908**, II, S. 249.
Lewis, A case of congenital megacolon (Hirschprungs disease) associates with mental disorder and terminal cerebellar hemorrhagie. J. of nerv. and ment. dis., **1921**, LVI, S. 193.
Lippmann, Apoplexie, Encephalomalacie und Blutung. D. med. Woch. **1918**, Nr. 33.
Löwenfeld, Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.
Löwy J., Das Hirnarterienaneurysma als Nachkrankheit des Gelenksrheumatismus. Zbl. f. inn. Med. **1922**, Nr. 31, S. 505.
Marburg O., Endarteritis cartilaginosa der großen Hirngefäße. Ztb. f. Path. **1902**, XIII, S. 300.
Marie et *Léri*, Le chromo-séro-diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale. Bull. de l'Acad. de med. **1914**, LXXI, S. 742.
Mendel K., Intermittierendes Hinken. Ztb. f. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVII, S. 65.
– Hirn- bzw. Rückenmarkblutung mit ungewöhnlicher Ätiologie. Kl. Woch. **1924**, Nr. 10, S. 408.
v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels Pathol. u. Ther. **1897**, IX, S. 667–875.
Müller-Deham A., Behandlung des arteriellen Hochdrucks. Wien. klin. Woch. **1926**, Nr. 6, S. 164 und Nr. 44, S, 1282.

Munk, Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Erg. d. inn. Med. **1922**, XXII, S. 1–76.
Neuburger, Über cerebrale Luft und Fettembolie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCV, S. 278.
Nonne, Hirnblutung mit Stauungspapille. Neur. Zbl. **1906**, S. 425 u. 491.
Nishikawa, Zur Pathologie der Kleinhirnbrückentumoren. Arb. Neur. Inst. **1913**, XXIV, S. 185.
Oppenheim, Zur Lehre von den vasculären Erkrankungen. D. Z. f. Nerv. **1911**, XLI.
– Lehrbuch, VII. Aufl. **1923**.
Ortner N., Zur Klinik der angiosklerotischen Darmarterien. Volkmanns klin. Vorträge. **1903**, Nr. 347.
Pal J., Hypertonie und Hypertension. Wr. kl. Woch. **1925**, Nr. 15, S. 414.
Pfeifer B., Die Circulationsstörungen im Gehirn. Oppenheims Lehrbuch. **1923**, II, S. 1210.
Pick A., Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wr. kl. Woch. **1901**, Nr. 17; Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag. **1908**, S. 20 u. 42.
Reilly, The ultimate caux of most apoplexies. Med. Journ. a renc. **1925**, CXXII, S. 140.
Riebold, Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriosklerose. M. med. Woch. **1917**, Nr. 43, S. 1390.
Rosenfeld, Zur Diagnose der Erkrankungen des IV. Ventrikel. Mon. f. Psych. LV, H. 5, (S.-A.).
– Über Bewußtseinscentren. D. med. Woch. **1924**, Nr. 38, S. 1271.
– Die partielle Großhirntrophie. J. f. Psych. **1909**, XIV, S. 115.
Rotfeld J., Zur Klinik der Subarachnoidealblutungen. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCVII, S. 443.
Sänger, Stauuungspapille bei Osteomalacie. Neur. Zbl. **1906**, Nr. 9, S. 426.
Schroeder, Zur Kasuistik der Cerebellarhämorrhagien. Neur. Zbl. **1908**, Nr. 4, S. 150.
Schulze E., Encephalomalacie als Unfallsfolge nach gewerblicher Vergiftung (Tetrachloräthan). Berl. kl. Woch. **1920**, Nr. 40, S. 941.
Schwarzacher, Über traumatische Markblutungen des Gehirns. Jahrb. f. Psych. **1924**, XLIII, S. 113.
Simmonds M., Über Hirnblutung bei verruköser Endokarditis. D. med. Woch. **1901**, Nr. 22, S. 353.
Singer K., Die sog. traumatische Spätapoplexie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXV, S. 117.
Spielmeyer, Über Verödungsherde und Koagulationsnekrose im Gehirn. Ztb. f. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVII, S. 478.
– Histopathologie des Nervensystems. **1922**, I; J. Springer, Berlin.
Stokelbusch O., Über die Geschwülste des verlängerten Markes. A. f. Psych. **1925**, LXXIII, S. 318.
Trömner, Stauungspapille bei Encephalomalacie. Neur. Zbl. **1906**, Nr. 9, S. 426.
Uhthoff, Augensymptome bei Gehirnverletzungen und Hirnerweichungen. Neur. Zbl. **1909**, Nr. 20, S. 1106.
Weber L., Case of cerebellar apoplexie with autopsy. NY. med. j. **1901**, LXXIII, S. 1047.
Weber, Über Fettembolie des Hirns. Med. Kl. **1913**, Nr. 21, S. 831.
Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. A. f. Psych. **1877**, VII, S. 513.
Westphal K., Über die Entstehung des Schlaganfalles. Leipzig, F. C. W. Vogel, **1926**.
Winkelmann and *Eckel*, Extension brain hemorrhage. J. of nerv. and ment. dis. **1925**, LXI, Nr. 6, S. 593.
Witte, Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1906**, Nr. 16, S. 748.

Spezieller Teil.

Unter Hirnstamm verstehen wir die Gesamtheit von Oblongata, Brücke, Vierhügel (mit Haube und Fuß), Sehhügel (mit Kniehöcker, Chiasma u. s. w.) und den übrigen basalen Ganglien; mit der Brücke zusammen bildet das Kleinhirn das Rhombencephalon; uns interessieren hier Oblongata, Brücke, hinterer Vierhügel und Kleinhirn bzw. die in ihnen auftretenden Blutungen und Erweichungen, deren Symptomatologie wir gemäß den einzelnen Abschnitten des Hirnstammes gesondert besprechen wollen. Wenn auch Oblongata und Brücke anatomisch wie nosologisch sehr enge miteinander verbunden sind, so erscheint eine Trennung beider geboten im Hinblick auf gewisse charakteristische Verschiedenheiten im Symptomenbilde vasculärer Herde der Oblongata und in der Brücke. Die Herderkrankungen im Hirnstamm von der Oblongata an bis zu den Vierhügeln weisen in mehrfacher Hinsicht besondere Eigenheiten auf, die letzten Endes gelegen sind in den beschränkten Raumverhältnissen, die einer Reihe von Leitungsbahnen und Kernlagern von Hirnnerven, von Verbindungen der beiden Gruppen miteinander zur Verfügung stehen; es sind dies die Leitungsbahnen für die Motilität, Sensibilität und vegetativen Funktionen, die Kerngruppen des XII. bis IV. Hirnnerven, ihre supranucleären Bahnen wie ihre radiculären Austrahlungen. Bezüglich der motorischen Hirnnerven weisen nucleäre-radiculäre Lähmungen im Gegensatze zu den supranucleären-cerebralen einen degenerativen atrophischen Charakter auf (Muskelatrophie, Entartungsreaktion). Von den Hirnnerven, die uns hier interessieren, haben der XII., XI., X., VII. (Stirnast) und der motorische V. eine Verbindung mit jeder Hemisphäre, so daß die Ausschaltung einer der beiden Verbindungen noch keine Lähmung zur Folge hat. Aus der ungemein engen Nachbarschaft von zahlreichen nervösen Centren und Bahnen ergibt sich ohne weiteres bei Blutungen und Erweichungen des Hirnstammes ein an Symptomen reiches Bild; in demselben führend ist das alternierende Nebeneinander von peripheren (nucleär, radiculär) und von centralen bzw. supranucleären Ausfallserscheinungen, die Doppelseitigkeit im klinischen Bilde. Wir haben es bei den Kranken, bei denen der Insult nicht unmittelbaren oder sehr raschen Exitus bedingt, in der Regel zu tun mit kleineren Erweichungs- und Blutungsherden, deren Lage und Ausdehnung zu bestimmen, recht schwierig sein kann, jedenfalls zur Voraussetzung hat gründliche Kenntnisse in den anatomischen und physiologischen Verhältnissen, deren Entwicklung ganz wesentliche Fortschritte gemacht hat dank der Forschertätigkeit *Wallenbergs*, *Marburgs* u. a. Die Frage, in welcher Höhe der Herd liegt, die Höhendiagnose, hängt wohl in erster Linie ab von der Lage der mitbeteiligten Hirnnervenkerne (XII.—IV.), die uns hinwiederum im Vereine mit dem Verlaufe der geschädigten Leitungsbahnen unterrichten über die Ausdehnung, das Querschnittbild des Herdes; von der Größe des letzteren hängt ab die Intensität der Erscheinungen. Das Verständnis der Pathologie der Blutungen und Erweichungen im Hirnstamm wird dadurch wesentlich erleichtert, wenn wir zunächst die Störungen der verschiedenen Funktionen, so der Motilität, der Sensibilität, des vegetativen

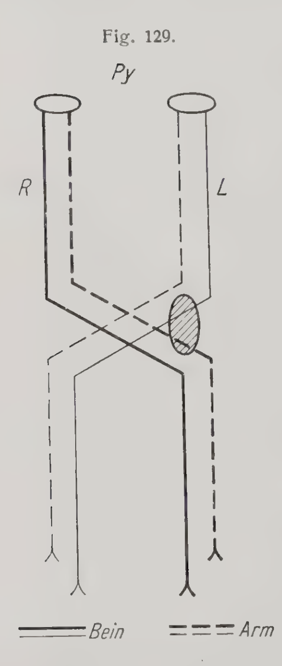
Systems und im besonderen des VIII. Hirnnerven jede für sich getrennt besprechen, nach den Centren und Bahnen Umschau halten, deren Schädigung die gefundenen Erscheinungen bedingt, und darauf achten, ob Symptomen bzw. Syndromen bei bestimmter Lokalisation auch bestimmte Charaktere zukommen, schließlich die Bedingungen ausforschen, unter denen sie zu stande kommen, wobei wir mit *Marburg* bei den dem stationären Herde vorausgehenden passageren Erscheinungen stets zu berücksichtigen haben das Moment der Fernwirkung, des Choks, der Diaschisis und insbesonders des von *Obersteiner* betonten Momentes der individuellen Varianten; wir erfüllen damit im Sinne *Marburgs* die Aufgaben der topischen Diagnostik.

Medulla oblongata.

Die Oblongata reicht caudalwärts bis zur untersten Kreuzung der Pyramide, oralwärts — hier ist die Grenze eine willkürliche, künstliche — bis zur Brücke, d. h. jenem Teil des Hirnstamms, dessen basale Fläche (Brückenfuß) vom Stratum superficiale pontis bedeckt ist.

Motilität. Schädigung der Pyramidenbahn in der Oblongata führt zur gegenseitigen Extremitätenparese, die hinsichtlich Reflexe, vasomotorischer und trophischer Störungen, Contracturen, des elektrischen Befundes sich vollkommen gleich verhält der Hemiparese cerebralen Ursprungs. Isolierte Extremitätenparesen treten sehr selten auf (*Goldscheider:* Isolierte Armlähmung bei reinem Pyramidenherd). Vollständige Tetraplegien kommen rücksichtlich der so engen Nachbarschaft beider Pyramiden nicht so selten vor, obwohl sie sich meist erst aus einer initialen Hemiplegie entwickeln. Pyramidenherde an sich sind für die nähere Topik nicht zu verwenden, mit Ausnahme der Herde im Beginn der Pyramidenkreuzung, die in einer gekreuzten Lähmung — gleichseitiger Arm und gekreuztes Bein — zum Ausdruck kommen; letztere wird verständlich durch die Annahme *Wallenbergs*, der zufolge die Armpyramide medial von der Beinpyramide liegt und früher als sie kreuzt (s. Fig. 129). Paraplegie weist auf einen Herd auf der Höhe der Pyramidenkreuzung hin.

Fig. 129.



Schema der Pyramidenbahnkreuzung.

Als motorische Hirnnerven liegen in caudal-oraler Richtung Hypoglossus und Accessorius, motorischer Vagus; greifen Oblongataherde gegen die Brückengrenze und noch weiter oralwärts vor, so können schon Kerne und Wurzeln des VII. und VI. Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Was zunächst den Hypoglossus anlangt, so bedingt eine Schädigung seines Kern-Wurzel-Gebietes gleichseitige, degenerative Lähmung mit Atrophie der zugehörigen Zungenhälfte. Ihr steht gegenüber der cerebrale oder hemiplegische Typ der Hypoglossuslähmung, der durch Läsion der zugehörigen Pyramidenbahn entsteht und mit keiner Zungenatrophie einhergeht.

Letztere Form ist meist begleitet von gleichseitigen Extremitätenparesen als Ausdruck der Schädigung der gegenständigen Pyramide. Durch das Fehlen der centralen Facialisparese unterscheiden sich diese Extremitätenhemiparesen von denen der oralwärts vom Kerngebiet des Quintus gelegenen Brückenabschnitte. Bei kompletter, supranucleärer Läsion, z. B. durch Herde, die bis caudal vom Facialiskern reichen, sowie auch bei der beiderseitigen Pyramidenläsion ist die Hypoglossusparese insofern eigenartig bzw. atypisch, als die einfache Zungenparese von einer schweren Artikulationsstörung begleitet ist (*v. Monakow, Marburg*). Die Kernlähmung des Hypoglossus, die infolge der meist gänzlichen Zerstörung des Kernes eine schwere ist, kommt isoliert sehr selten vor, häufiger doppelseitig, meist aber als Teilerscheinung eines medullären Syndroms. Der Accessoriuskern innerviert lediglich den Trapezius und Sternocleidomastoideus, er hat, wie *Wallenberg* besonders hervorhebt, mit der Respiration nichts zu tun. Schädigung des motorischen Vaguskernes (Nucleus ambiguus) bzw. seiner Wurzel bedingt Stimmband-, Schling- oder Gaumensegellähmung, wobei nach *Wallenberg* und *Marburg* je nach dem Sitze des Herdes bzw. der Affektion proximaler bis distaler Kernabschnitte die Intensität einzelner Erscheinungen eine verschiedene ist, die Gaumensegellähmung bei cerebralen, die Stimmbandlähmung bei spinalen Herden am stärksten ist. Mit dem Vagus ist zugleich auch der motorische Glossopharyngeus besprochen, da die beiden Nerven nicht scharf voneinander zu trennen sind.

Von *Oppenheim* u. a. sind auch Reizerscheinungen des motorischen Vagus beobachtet worden, chronische Zuckungen des Gaumensegels, Kehlkopfes, der Stimmbänder, die nach *Oppenheim* sehr wahrscheinlich auf direkte und indirekte radiculäre Schädigungen zurückzuführen sind. Der dorsale Vaguskern in der Ala cinerea, den *K. Goldstein* gleichfalls als motorischen Kern in Anspruch nimmt, beeinflußt nach *Marburg* Respiration, Puls und Temperatur (*Adams-Stokes*sche und *Cheyne-Stokes*sche Bilder), wobei nach Beobachtungen in mehreren Fällen Läsion des Vagus selbst Pulsbeschleunigung, Schädigung in seiner Nachbarschaft Pulsverlangsamung bewirkt; nach *Wallenberg* stellt dieser Kern den wichtigsten Ursprungsort intrakranieller, präganglionärer Parasympathicusfasern dar.

Vasculäre Herde in der Oblongata führen bei den engen Raumverhältnissen nur ganz selten zu isolierten, sondern in der Regel zu kombinierten Lähmungs- oder Reizerscheinungen. So sehen wir als Kombination einer Schädigung von Kern oder Wurzel des XII. Hirnnerven und der Pyramide derselben Oblongatahälfte die Hemiplegia alternans hypoglossica: Atrophische Lähmung der herdgleichseitigen Zungenhälfte und gegenständige spastische Gliedmaßenlähmung, bei den Franzosen als Syndrome de Jackson bekannt; sie ist in reiner Form ungemein selten, meist kombiniert mit anderen Erscheinungen, insbesonders Sensibilitätsstörungen, die das Symptomenbild mehr minder beherrschen (*Marburg*). Die wechselständige Lähmung des Stimmbandes und Gaumensegels einerseits, der Extremitäten anderseits, die sog. Hemiplegia pharyngo-laryngea wird von den Franzosen als Hemiplegie altèrne du Type Avellis bezeichnet, darunter aber Fälle zusammengefaßt, die

neben dem eigentlichen *Avellis*-Syndrom verschiedene klinische Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen, sympathische Ophthalmoplegie) aufweisen, wodurch ein recht buntes, keinesfalls einheitliches Syndrombild zu stande kommt; die halbseitige Lähmung von XII., XI., X. und IX. zusammen mit gegenständiger Extremitätenlähmung wird auch als der *Schmidt*sche Symptomenkomplex beschrieben. Als echte Syndrome mit feiner Lokalisation für spinale Medullaherde gelten schließlich die Kombinationen von Stimmband- und Armlähmung der einen, Beinlähmung der anderen Seite (motorischer Vagus — Hemiplegia cruciata) in den Fällen von *Wallenberg, Mauss,* ebenso die Gemeinschaft von Ambiguusläsion und Paraplegie in den Fällen von *v. Rad* und *Spiller*; die erstere entspricht einem Herde zu Beginn, die letztere einem solchen auf der Höhe der Pyramidenkreuzung.

Sensibilität. Zum Verständnis der gerade für die Oblongata- und Brückenherde so charakteristischen Sensibilitätsstörungen ist es nötig, sich das Bild der sensiblen Bahnen und Centren und der den einzelnen von ihnen zugehörigen Empfindungsqualitäten ins Gedächtnis zu rufen, wobei wir zum Verständnis der nachfolgenden Symptome und Krankheitsbilder nur das Wesentliche herausziehen, soweit es uns dank Klinik und Experiment als gesichert zu Gebote steht. Der Verlauf der sensiblen Bahnen ist gegenüber dem der motorischen wesentlich komplizierter, er weist mehrfache Unterbrechungen durch graue Substanz auf, wobei die Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit von Nebenbahnen gegeben ist (*Rothmann, Hatschek*). Berücksichtigen wir, daß wir heute noch nicht mit Sicherheit wissen, ob die Bahnen für die Berührungsempfindung in der Formatio reticularis oder in der Olivenzwischenschicht verlaufen, wir mehr minder nur annehmen, daß sie zum großen Teil der Hinterstrangschleifenbahn angehören und proximalwärts medial von den Bahnen für Schmerz und Temperatur liegen dürften, so werden wir uns der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die sensiblen Bahnen nur allzugut bewußt werden, ganz abgesehen von dem Widerstreit der Meinungen über näher differenzierte, feinere Verhältnisse. Die sensiblen Bahnen liegen im Querschnittsbilde der Oblongata zum Teil in der Schleife bzw. Olivenzwischenschicht, teils in der Formatio reticularis. In die erstere gelangen sensible Bahnen als Fortsetzung der Hinterstränge und deren Kerne, indem sie von diesen ausgehend in der Oblongata oberhalb der Decussatio pyramidum in den inneren Bogenfasern die Mittellinie überschreiten (Schleifenkreuzung) und die Schleife bzw. Zwischenolivenschicht der Gegenseite bilden. Es sind dies die Bahnen für die tiefe Sensibilität (Lagegefühl, Muskelsinn, Vibrationsgefühl) und wahrscheinlich auch großenteils für den Tastsinn, die also erst in der Oblongata ihre Kreuzung erfahren. In der Olivenzwischenschicht sind die aus den einzelnen Körperschnitten bzw. Rückenmarkssegmenten stammenden Fasern derart gelagert, daß am meisten dorsal, dem hinteren Längsbündel und prädorsalen Bündel benachbart die sakralen (Mastdarm, Blase, Genitalapparat) liegen, dann ventralwärts der Reihe nach die lumbalen, dorsalen und cervicalen Rückenmarksabschnitte vertretenden Fasern, so daß letztere der Pyramidenbahn aufliegen. In der Formatio reticularis, u. zw.

im ventrolateralen Haubenfeld, liegen die Tractus spinothalamici et spinotectales, die bereits im Rückenmark nach dem gegenseitigen Seitenstrang gelangen, im untersten Abschnitt der Oblongata bereits gekreuzt sind; sie dienen der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Ihre Lage in der Oblongata ist so, daß die Bahnen für die unteren Extremitäten lateralwärts, die für den Rumpf mehr in der Mitte und die für die oberen Gliedmaßen nach innen zu liegen (*Wallenberg, Goldstein* und *Baum*). Der Umstand, daß die Bahnen für die Berührungsempfindung und die für den Schmerz-Temperatur-Sinn örtlich voneinander getrennt liegen, bedingt, daß kleine Herde mit isolierter Schädigung einer der beiden Bahnen verschieden geartete Sensibilitätsstörungen aufweisen.

Unsere Erfahrungen über die Sensibilitätsstörungen bei bulbären und pontinen Herden ruht auf einer durch zahlreiche Beobachtungen gebildeten breiten Grundlage, deren Studium *Marburg* zu dem Standpunkt geführt hat, daß die Frage der topischen Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei den pontobulbären Affektionen als nahezu gelöst betrachtet werden könne. Als ihre Eigenart ist anzusehen die dissoziierte Empfindungslähmung vom Hinterstrang- bzw. syringomyelischem Typus, also algetische und thermische Störungen, während die Tastempfindung nur ganz ausnahmsweise, der Muskelsinn nicht häufig gestört ist; es liegt eine große Reihe von verläßlichen Beobachtungen vor, nach denen es zu einer weiteren Dissoziation zwischen Schmerz- und Temperatursinn gekommen ist, so daß im einzelnen Falle nur thermische oder nur algetische und Kältesinnsstörungen, im anderen wieder nur Hypalgesie oder Hypothermie und Hyperalgesie bestanden, oder schließlich nur isolierte Kältesinnstörungen, verbunden mit Schmerzsinnstörungen und perversen Wärmeempfindungen (*Wallenberg*). Die Fälle von *v. Monakow* und *Wallenberg* sprechen dafür, daß im Tractus spinothalamicus die Kältebahn die Mitte einnimmt und zwischen den Bahnen für Wärme (lateral) und Schmerz (medial) zu liegen kommt, wobei man mit *Rothmann* und *Hatschek* wird rechnen müssen mit der Versorgung des Kältesinns durch andere, u. zw. gleichseitige vikariierende Bahnen, wie dies *Marburg* für die Medulla oblongata bereits angenommen hat. Bei medullären Herden treten außerdem der dissoziierten Empfindungslähmung adäquate algetische und thermische Reizerscheinungen auf, so centrale Schmerzen und Parästhesien, die im Gegensatze zur früheren Anschauung, die sie durch in der Nähe der sensiblen Bahn gelegenen Herde entstehen ließ, nach *Marburg* auf die direkte Läsion der sensiblen Leitung zurückgeführt werden müssen, wobei es vielleicht die fortschreitende Degeneration der Fasern ist, die die Reizerscheinungen auslöst in Analogie zum Befunde am Trigeminus (*Marburg*).

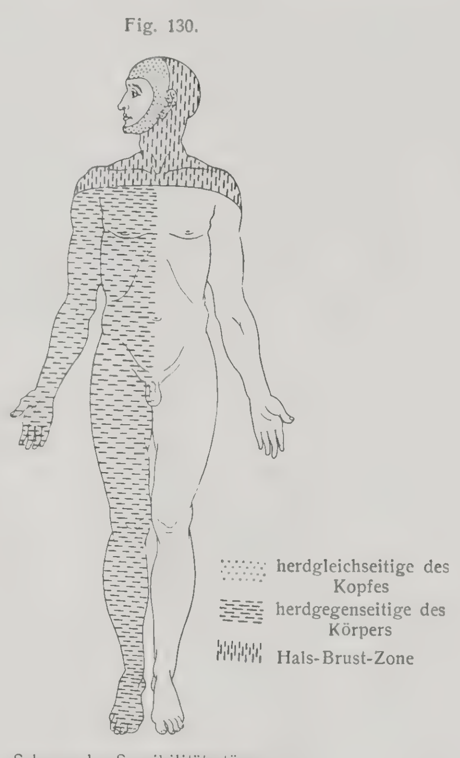
Die Störungen des Muskelsinnes sind gleichseitig oder herdgegenseitig, je nachdem die inneren Bogenfasern vor der Schleifenkreuzung oder erst in der Olivenzwischenschicht selbst getroffen sind. *Foerster* beschrieb als Symptom einer Erkrankung der Hinterstränge bzw. Hinterstrangkerne das Versagen der Fähigkeit, bei geschlossenen Augen auf die Haut geschriebene Zahlen zu erkennen; *Wallenberg* zeigte an der Hand einer bulbären Erweichung die

lokalisatorische Bedeutung dieses Symptoms. In einem Falle mit Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior (A. c. i. p.) wurde von *Kramer* die Erscheinung der Allocheirie oder Alloästhesie (*Obersteiner*) beobachtet, die darin besteht, daß ein Reiz, den man an irgend einer Körperstelle setzt, nicht nur daselbst empfunden wird, sondern zugleich auch, u. zw. meist in veränderter Qualität, an der genau symmetrischen Stelle der anderen Körperhälfte. Die meist herdgleichseitige Sensibilitätsstörung des Kopfes ist gleichfalls vorwiegend vom Charakter der algetischen und thermischen Empfindungslähmung und zurückzuführen auf eine Schädigung der spinalen Trigeminuswurzel, in der eine nähere Lokalisation insoferne feststeht, daß Herdschädigung ihrer caudalen und ventralen Anteile die Fasern für die Cornea und Conjunctiva zerstört, hiemit Aufhebung bzw. Abschwächung der Corneal- und Conjunctivalsensibilität bzw. Reflexe bedingt, während Läsion der oralen und dorsalen Abschnitte die sensible Versorgung der Nase, Wangen, Mundschleimhaut ausschaltet bzw. beeinträchtigt. So war z. B. in je einem Falle von Verschluß der A. c. i. p. die Schleimhautsensibilität isoliert betroffen (*Goldstein* und *Baum*) bzw. im stärkeren Grade befallen (*Groß-Pappenheim*). Durch *v. Soelders*, *Schlesingers* Erfahrungen bei Syringobulbie wissen wir, daß die Vertretung des centralen Trigeminusgebietes sich mit dem Versorgungsgebiete des peripheren Quintus nicht deckt, sondern eine rein segmentäre ist, so daß seine oralsten Anteile in die vordersten und innersten Gesichtsteile, um Mund und Nase, zu liegen kommen. Die Kenntnisse über die Lage und Vertretung der drei Äste innerhalb der Kernsäule der spinalen Quintuswurzel, wie sie sich aus der segmentären Verteilung ergibt, sind noch unvollkommen; immerhin werden wir annehmen können, daß die Centren für die Schleimhaut der Nase, Wangen und des Mundes höher liegen als jene für die Cornea (*Senator, Breuer-Marburg, v. Monakow, Wallenberg*). Algetische und thermische Reizerscheinungen kommen im herdgleichseitigen Quintusgebiete vor; auf die Art ihrer Entstehung wurde bereits oben verwiesen. Die schon zahlreichen Fälle mit bilateralen Trigeminusstörungen bei einseitigem Herde sind zu erklären mit der Schädigung der gleichseitigen spinalen Trigeminuswurzel einerseits und der Schädigung der centralen Quintusbahn anderseits, einer Leitungsbahn, die nach *Wallenberg* nach ihrem Austritte aus dem die spinale Quintuswurzel begleitenden Kern auf die gekreuzte Seite gelangt und hier zunächst im dorsomedialen Gebiete der Oblongata unterhalb des Hypoglossuskernes verläuft. *Marburg* hält es nicht für unwahrscheinlich, daß von den sekundären Bahnen die dorsale *Wallenberg*sche Schmerz und Temperatur, die ventrale (ventrales Haubenbündel *Spitzers*) die anderen Qualitäten leitet, und zitiert eine Beobachtung *Wallenbergs* mit herdkontralateralen Schmerz- und Temperaturausfällen nach Unterbrechung der dorsalen sekundären Bahn. Die Art der sensiblen Störung bei beiderseitiger Quintusstörung ist eine recht abwechselnde: Herdgleichseitige Hyperalgesie mit herdgegenseitiger Hypalgesie, doppelseitige Schmerz- und Temperatursinnsstörungen (*Wallenberg, Kutner-Kramer, Lüdin* u. a.)

Bei den Sensibilitätsstörungen haben wir außer dem Körper und Kopf noch ein drittes Gebiet zu erörtern, das den beiden anderen gegenüber eine

gewisse Selbständigkeit bewahrt; es ist die Hals-Brust-Zone, die sich ausdehnt nach oben bis zur Scheitel-Ohr-Kinn-Linie, der Grenze des zweiten Halssegmentes gegenüber dem Quintus und nach unten bis zur Grenze des vierten Halssegmentes gegenüber dem zweiten Brustsegmente (Fig. 130). Man kann sie in caudalen Herden frei finden, bei gleichzeitiger Störung der Sensibilität am übrigen Körper (*Wallenberg* u. a.). Nach *Kuttner* und *Kramer* erklärt sich ihre Sonderstellung daraus, daß die Fasern der obersten Halssegmente genau so wie die Schmerz-Temperatur-Fasern erst allmählich lateralwärts in den Spinotektaltrakt gelangen, sich an jene der oberen Körperpartien anschließen, während die für die unteren Körperpartien lateral und nach *Wallenberg* auch mehr ventral liegen. Fälle von *Wallenberg*, *Mauss* zeigen das Befallensein von Kopf und Hals-Brust-Zone bei Freibleiben des Körpers.

Fig. 130.



Schema der Sensibilitätsstörungen. (Nach *Marburg*).

Wie bei den motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen der Gliedmaßen und Hirnnerven, so bildet auch hier die alternierende Kombination von Sensibilitätsstörungen ein charakteristisches Merkmal der Erkrankungen der Oblongata und des Pons. Bei ersterer finden wir herdgleichseitige Quintusaffektion mit gegenseitiger sensibler Extremitätenparese, beide vom Typus der dissoziierten Lähmung für Schmerz- und Temperatur; besteht gleichzeitig herdkontralaterale Störung der tiefen Sensibilität, dann greifen die Herde ventromedialwärts vor. Bei Herden in den seitlichen Gebieten der Oblongata findet sich auf der Seite des Herdes die Quintusaffektion und die Störung der tiefen Sensibilität einer Extremität (meist der oberen), kontralateral die Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, u. zw. ist bei spinalen Herden nur der erste Quintusast getroffen (*Marburg*). In einem Falle von *Oppenheim* wurde durch einen kleinen Oblongataherd eine Hemihyperaesthesia alternans hervorgerufen (*K. Goldstein*).

Sensorische Nerven. Nach *Wallenberg* laufen auf dem Verbindungswege zwischen der sensiblen Quintuswurzel und dem Solitärbündel Fasern für die Geschmacksempfindung. *Wallenberg* ist mit *Kramer* geneigt, den Kern des Solitärbündels als Geschmackscentrum aufzufassen. Nach *Cassirer-Schiff* ist die Annahme einer Geschmacksbahn in der spinalen IX. Wurzel, soweit spinal vom IX. Kern gelegene Abschnitte in Betracht kommen, sehr unwahrscheinlich.

Als Hörnerv kommt der Cochlearis und seine centrale Endstätte, der Nucleus cochlearis ventralis, in Betracht. Inkomplette Gehörstörungen, u. zw. einseitige Herabsetzung des Hörvermögens, wurden bei stationären Herden wiederholt beobachtet; ihre genaue Untersuchung verdanken wir *Wallenberg*, der feststellen konnte, daß insbesonders die hohen Töne nicht percipiert werden und die Knochenleitung verkürzt ist. Ursache der Gehörstörung sind Haubenherde, so bei *Wallenberg* einer im oberen Oblongataabschnitte, der die dorsalen Trapezoidfasern einseitig schädigte. Eine ungleich wichtigere Rolle als der Cochlearis spielt bei den bulbären Affektionen der Vestibularis, der als sensibler Nerv die aus dem Labyrinth kommenden Empfindungen zur centralen, medullären Endstätte leitet, zu den Nuclei Deiters, Bechterew, Roller, und dem dreieckigen Kerne, die mit dem hinteren Längsbündel und dem Kleinhirn in Verbindung stehen. Der Vestibularisapparat ist in erster Linie ein centrales statisches Organ, das das Gleichgewicht reguliert, weiterhin den Muskeltonus, die koordinierten Kopf- und Augenbewegungen; die vestibulären Augensymptome fallen nur aus bei Läsion des Vestibularisnerven bzw. seiner labyrinthären Ausbreitung, bestehen aber, wenn auch verändert, fort bei Läsion seiner intrapontobulbären Endstätten. Subjektive Erscheinungen bei Affektion des vestibulären Apparates sind: Schwindel, häufig verbunden mit Nausea, Gleichgewichtsstörungen, wie Unsicherheit, Schwanken beim Stehen oder Gehen, bei letzterem häufig mit Abweichung nach einer Seite, mit Neigung zum Fallen nach der Herdseite, wenn letzteres auch nicht gesetzmäßig ist (*Wallenberg, Marburg*). Unter den objektiven Erscheinungen nimmt eine wichtige Stelle der Nystagmus ein, der durch zwei verschiedene Komponenten, eine richtunggebende rasche und eine zurückkehrende langsame, als vestibulärer Nystagmus charakterisiert ist. Daß es der Ausfall bzw. die Reizung des Vestibularis an irgend einer Stelle seines Verlaufes an der Peripherie oder im Centrum ist, der diese Erscheinungen bedingt, ist darauf zurückzuführen, daß durch einseitige Hemmung oder Reizung im Zufluß der aus dem Labyrinth kommenden Empfindungen das Zusammenwirken beider Labyrinthe und die hiedurch bedingte Erhaltung des Gleichgewichts wie der Labyrinthtonus der Augenmuskeln gestört wird; es läßt sich durch die verschiedenen von *Bárány* ausgebauten systematischen Methoden der Funktionsprüfung des Labyrinthes am Gesunden experimentell erweisen. In die Praxis hat sich als leicht prüfbare und verläßliche Methode die calorische Prüfung und der Zeigeversuch nach *Bárány* eingeführt, wodurch man z. B. bei Kaltausspritzung des rechten Ohres, aufrechter Kopfstellung und bei Zeigen in der Vertikalen folgendes physiologische Bild bekommt: Nystagmus nach links, Vorbeizeigen und Fall nach rechts. Bei bulbären Erkrankungen kommt der vestibuläre Nystagmus als Herdsymptom in Betracht bei Schädigung der genannten Oblongatakerne, des hinteren Längsbündels sowie des Vestibularis selbst. Herdgleichseitiger, rhythmischer Nystagmus bei mechanischer Unerregbarkeit des Vestibularis (Labyrinth) beruht auf einer cerebralen Läsion, wahrscheinlich auf einer Reizung des Nucleus Deiters (*Neumann*), wofür nach *Marburg* auch die Befunde bei Vertebralthrombose sprechen, bei denen der

Deiters nur in seinen caudaleren und ventrolateralen Abschnitten getroffen ist. Hinsichtlich der Kombination von central bedingten Erkrankungen des Vestibularis und des Recurrens bei medullären Herden ist ein Fall von *Brunner* mit multipler Sklerose lehrreich, bei dem die Recurrenslähmung nicht central, sondern durch eine retrosternale Struma bedingt war.

Das Symptom der vorübergehenden oder auch dauernden Aufhebung der Sehnenreflexe, u. zw. in der Regel der gleichseitigen Kniephänomene, z. B. in Fällen von Vertebralthrombose, wird von *Wallenberg* zurückgeführt auf Schädigung einer aus dem Deiters und den Kleinhirnkernen entspringenden zentrifugalen Bahn, von *François* und *Jaques* auf eine Läsion der olivären Kleinhirnbahn, von *v. Monakow-Brun*, denen sich *K. Goldstein* anschließt, auf Diaschisiswirkung, von *Marburg* auf eine Affektion des *Deiters*schen Kernes; auf letztere sind auch die bei Oblongataherden nicht so selten abnormen Kopfhaltungen — Neigung und Drehung nach der Herdseite bei leichter Erhebung des Kinnes — zu beziehen (*Marburg*). Von *Winkler* wurde bei einem Erweichungsherde im Versorgungsgebiete der A. c. i. p. eine eigenartige Zwangshaltung des Kopfes nach rechts bei linksseitigem Herd beobachtet. Erwähnt sei noch, daß beiderseitiges Fehlen der Bauchdeckenreflexe in Fällen mit einseitigem Verschluß dieses Gefäßes festgestellt worden ist (*Wallenberg, Gross-Pappenheim*).

Koordinationsstörungen gehören zum klinischen Bilde pontobulbärer Erkrankungen als ein wichtiges Herdsymptom, u. zw. ist es vor allem die cerebellare Ataxie mit meist hervortretender Asynergie und stärkerem, oft ausschließlichem Befallensein der unteren Gliedmaßen; sie ist herdgleichseitig und nach den Untersuchungen von *Marburg, Bing* zurückzuführen auf eine Schädigung der Kleinhirnbahnen bzw. des Corpus restiforme. Läsion beider Tractus spinocerebellares hat eine ausgesprochene Ataxie, meist verbunden mit Hypotonie, zur Folge; bei Schädigung des Tractus ventralis allein kommt es nur zu geringen Störungen. Durch Affektion der Schleife kommt es neben Anästhesie infolge Störung der Tiefensensibilität zum Auftreten einer kontralateralen spinalen Ataxie. Die gelegentlich beobachteten unwillkürlichen Bewegungen vom Bilde der Athetose, Chorea, des Tremors beruhen auf einer Läsion des Bindearms; über Chorea und Tremor liegen nicht sehr viele und manche nicht verläßlich verwertbare Beobachtungen aus der Literatur vor (*Marburg*).

Störungen des vegetativen Systems. Die Erforschung des vegetativen Systems hat in letzter Zeit durch *L. R. Müller* und seine Schule eine ganz wesentliche Förderung erfahren. In der Oblongata liegen Centren, die vorwiegend dem parasympathischen System zugehören; so entspringt in ihr der Vagus, der außer den der Motilität und Sensibilität dienenden Fasern auch parasympathische — die Hauptmasse der medullären parasympathischen Fasern überhaupt — für Lunge, Herz, Speiseröhre, Magen-Darm-Kanal und die drügen Organe (Leber, Niere u. s. w.), für die Brust- und Baucheingeweide führt. Weiterhin entspringen in der Oblongata parasympathische Fasern, die durch den Glossopharyngeus und Facialis zu den Tränen- und Speicheldrüsen

geleitet werden. Die aus der Oblongata hervorgehenden parasympathischen Fasern bilden mit den aus dem Mittelhirn entspringenden das bulbär-autonome System. Dem Nervus vagus fällt eine recht mannigfache und ungemein wichtige Aufgabe zu, so die Regulierung lebenswichtiger Vorgänge: die Hemmung der vom Sympathicus aus durch die Nervi accelerantes erfolgenden Beschleunigung der Herzschlagfolge, die Förderung der Peristaltik des Darmes gegenüber der hemmenden Wirkung des Splanchnicus. Von der Unversehrtheit der gesamten im Vagus vereinten Fasern hängt ab die reflektorische Tätigkeit bei der Atmung und der rein reflektorische Teil der Schlingbewegung, der eintritt, sobald der Bissen in den Rachenraum gelangt. Das Centrum des Schluckreflexes liegt unter dem Boden der Rautengrube; seine zentripetalen Schenkel bilden sensible Gaumen- und Rachennerven, seine zentrifugalen Äste des Vagus, des Glossopharyngeus und der dritte Ast des Quintus (s. bei *Greving*). *Wallenberg* verlegte in den caudalen Abschnitt des Nervus ambiguus den Ursprungskern des Recurrens und der herzhemmenden Fasern, in die Mitte die Innervationsstätte für den weichen Gaumen, in seinen frontalen Pol die Kerngruppen der Fasern für die quergestreiften Schlund- und Speiseröhrenmuskeln und den Musculus cricothyreoideus. *Marburg* ist, wie schon erwähnt, der Ansicht, daß der viscerale Vaguskern Respiration, Puls und Temperatur beeinflußt. *Ortner* sieht die *Adams-Stokes*sche Krankheit, soweit sie nicht durch anatomische Schädigung des Vagus bedingt ist, an als die medulläre Form der Dyspragia intermittens angiosclerotica mit erhöhter Verlangsamung des Pulses, synkopalen und epileptiformen Anfällen. Der viscerale Vaguskern gilt weiterhin als das Regulationscentrum des Glykogenstoffwechsels; *Brugsch*, *Dresel* und *F. H. Lewy* unterscheiden an ihm auf Grund experimenteller Forschung einen sympathischen und parasympathischen Abschnitt, dessen Verletzung Hyperglykämie bzw. Hypoglykämie bedingt. Nach *F. H. Lewy* liegen im visceralen Vaguskern parasympathische Centren für Pankreas, Leber und ein sympathisches für die Nebenniere. Im Falle *Potten-Magregor* mit Durchblutung des Bodens des IV. Ventrikels wurde Glykosurie festgestellt. *F. H. Lewy* nimmt für die Wasserregulierung und den Salzstoffwechsel ein Centrum in der lateralen Formatio reticularis der Oblongata an. Nach *Wallenberg* hingegen handelt es sich bei der Wirkung des Salzstiches nicht um Verletzung eines Centrums, sondern um Bahnen, die, vom Zwischenhirn kommend, in der Formatio reticularis mit den vasomotorischen Bahnen dorsomedial von der spinalen Quintuswurzel verlaufen. Hinsichtlich der Centren für die Vasomotilität, die Innervation der Tränen- und Speicheldrüsen (außer den früher erwähnten) und ihrer Lage sind unsere Kenntnisse gemäß den widersprechenden Befunden und Ansichten der einzelnen Autoren noch sehr ungenau: Gleiches gilt wohl auch bezüglich des Atemcentrums und des ihm benachbarten selbständigen Herzhemmungscentrums. Nach *Spiegel* ist die Lage des letzteren, das teils in den dorsalen Vaguskern, teils in den Nervus ambiguus lokalisiert wird, am wenigsten geklärt. Nach *Spiegel* und *Enghoff* kommt der *Cheyne-Stokes*sche Atmungstypus nur durch Schädigung der rhombencephalischen (nicht höheren) Centren zu stande; die Existenz der

vielfach behaupteten die Atmung regulierenden mesencephalen Centren läßt sich nach den experimentellen Erfahrungen dieser Autoren nicht länger aufrecht erhalten.

Die Pathologie lehrt uns, daß vegetative Störungen im Symptomenbilde pontobulbärer Herderkrankungen eine wichtige Rolle spielen; hieher gehören zunächst die vasomotorischen Störungen und die Hyperidrosis, die beide herdkontralateral sind und auf eine Schädigung in der lateralen Formatio reticularis (Bahnen in der Nähe der des Temperatursinnes) hinweisen. Es kommt auf der Herdgegenseite zu Hyperidrosis, Kältegefühl, Blässe und Kälte der Haut mit Herabsetzung der Temperatur um mehr als 1⁰, wie dies bereits von *Senator, P. Meyer, Hoffmann* (zitiert bei *Marburg*) beschrieben und von *Babinski* später als Vaso- und Thermasymmetrie bezeichnet wurde; ihre Kontralateralität ist darauf zurückzuführen, daß die Vasomotoren- und Schweißbahnen für Rumpf und Extremitäten in der Oblongata gekreuzt sind. Nach *Depisch* ist ihre Kreuzung in den untersten Abschnitten des Halsmarkes bereits vollkommen erfolgt; sie liegt höher als die Kreuzung der motorischen Bahnen und tiefer als die der vegetativen Bahnen für das Auge, die Vasomotoren- und Schweißdrüsen des Gesichtes, die nach *Marburg-Breuer* bereits zwischen Brücke und innerer Kapsel — nach *Gerstmann* schon im *Karplus-Kreidel*schen Centrum — erfolgt ist, und deren Läsion daher herdgleichseitige Erscheinungen erzeugen muß. Es kann so das einfache Bild der Hemiplegia vegetativa (vasomotoria) — gleichseitige Kopf- und Extremitätenerscheinungen — wie auch das Bild der Hemiplegia vegetativa alternans entstehen als selbständige Vasomotorenstörung in Analogie zur Hemiplegia alternans motoria aut sensibilis. Von *Wilse* wurde bei lateralem Oblongataherd eine herdgleichseitige Anidrosis des Gesichtes beobachtet, von *Pel* eine herdgleichseitige Aufhebung der Tränensekretion. Die Beurteilung der Speichelsekretionsstörungen ist bei den pontobulbären Herden erschwert durch die meist vorhandene Lähmung von Zunge, Gaumensegel und Schlundkopf, wodurch es zu Speichelansammlungen in der Mundhöhle kommt. *Depisch* beschrieb einen Fall von halbseitig vermehrter Speichelsekretion und machte hierfür verantwortlich die Reizung eines vermuteten Speichelsekretionscentrums in der Oblongata, eine Reizung des Nervus salivatorius inferior (*Kohnstamm, Yagita* und *Hayama*), ohne daß aber damit die Lokalisation pathologischer Speichelsekretion geklärt wäre. (Das Centrum der Speicheldrüsen scheinen verstreute Zellen der Substantia reticularis zu bilden [*Spiegel*].) Der Fall von *Depisch* war übrigens noch ausgezeichnet durch eine ausgesprochene Temperaturdifferenz an beiden Körperhälften, einschließlich Kopf, die durch veränderte Gefäßtonusverhältnisse erklärt werden konnte und in ihrer Zusammensetzung mit Hypertonie und Hypersekretion von *Falta* als Hemiirritatio vegetativa bezeichnet wurde.

Als topisch wichtig sind weiterhin die trophischen Störungen im Quintus zu beurteilen, die teils, u. zw. in der Mehrzahl der Fälle — bei Tumoren — auf Druck des peripheren Quintus zurückzuführen sind, teils auf eine Schädigung des Quintuskernes bzw. der spinalen Quintuswurzel. Pontobulbäre Herde

können weiterhin häufig herdgleichseitige Störungen in der sympathischen Innervation des Auges aufweisen, die bei voller Ausbildung gekennzeichnet sind durch die Symptomentrias: Ptosis, Miosis und Enophthalmus; sie wurde von *Marburg-Breuer* als sympathische Ophthalmoplegie bezeichnet und zurückgeführt auf Unterbrechungen einer in der Formatio reticularis gelegenen Bahn, die ziemlich dorsal in der Gegend des Vaguskernes verlaufend dem Kern der spinalen Quintuswurzel medial angelagert ist; nach *Wallenberg* verläuft sie etwas weiter lateral. Ihre Bedeutung für die topische Diagnostik bulbärer Erkrankungen wurde zuerst durch *Breuer* und *Marburg* erwiesen Das isolierte Auftreten einer sympathischen Ptosis oder Miosis läßt nach *Spiegel* daran denken, daß die betreffenden Bahnen teils getrennt voneinander verlaufen, teils sich überdecken; die Dilatatorbahn scheint ein relativ großes Areal einzunehmen und reicht sehr weit dorsomedial in der Formatio reticularis.

Akute apoplektische Bulbärparalyse.

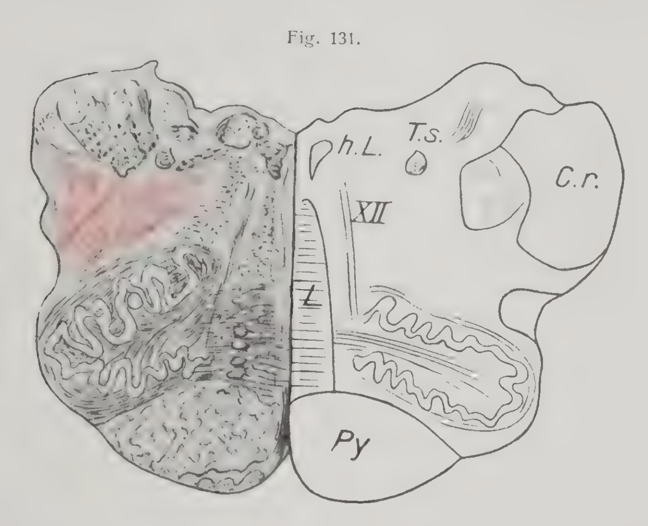
Bei dem engen Querschnitt der Medulla kommt es, wie bereits erwähnt, so gut wie nie zum isolierten Auftreten einer der geschilderten Störungen, sondern stets zur Vereinigung mehrerer von ihnen, wobei als charakteristisch gelten kann die Alternität der motorischen, sensiblen und vegetativen Störungen. Das Symptomenbild eines medullären Herdes weist je nach seiner Lage eine bestimmte Färbung auf; wir brauchen uns nur die Topik der Hirnnervenkerne bzw. ihrer centralen und peripheren Verbindungen sowie die der langen Leitungsbahnen vor Augen zu halten. In der Mitte gelegene caudale Herde können beiderseitige Hypoglossuslähmung, Hemiplegia cruciata bzw. Paraplegie sowie Störungen der Tiefensensibilität und der Berührungsempfindung bedingen; rücken die Herde mehr lateralwärts, so kommt es zur alternierenden Hirnnerven(XII.—VIII.)-Extremitäten-Lähmung mit gleichseitiger oder auch kontralateraler Tiefen- und Oberflächenempfindungsstörung und gelegentlich damit verbundener sensorischer Ataxie.

Seitlich gelegene Herde zeigen im Vordergrunde das Bild der alternierenden sensiblen Quintus-Extremitäten-Störung vom Typus der dissoziierten bzw. Schmerz- und Temperaturlähmung, außerdem fast regelmäßig die Lähmung anderer Hirnnerven, insbesonders des X., weiterhin häufig in gleicher Weise alternierende Vasomotorenstörungen im Quintus und in den Extremitäten, u. zw. die gleichseitige sympathische Ophthalmoplegie.

Die dorsalen Herde der Oblongata sind in erster Linie gekennzeichnet durch die vestibulären Gleichgewichtsstörungen (Schwindel, Fall nach der Seite, Nystagmus, abnorme Kopfhaltung), durch die herdgleichseitige cerebellare Ataxie und Asynergie infolge Schädigung der spinocerebellaren Bahnen bzw. des Restiforme sowie durch vegetative Störung vom visceralen Vagus aus (Puls, Respiration, Temperatur), schließlich durch Pupillenveränderungen infolge Schädigung der ziemlich dorsal verlaufenden sympathischen Pupillenfasern. Bei mehr spinalen Herden treten in den Vordergrund die Pyramidenbahnstörungen; oralere werden Erscheinungen von seiten des Facialis-, Abducens-,

Quintuskernes bringen und sich der Brückensymptomatologie nähern. Bezüglich der topischen Diagnostik eines Herdes ist auch der Zeitpunkt der Untersuchung zu berücksichtigen; im akuten Stadium kann die Größe eines Herdes leicht überschätzt werden zufolge des Hinzutretens von Nachbarschaftssymptomen und Erscheinungen der Diaschisis. Allein entscheidend für die topische Diagnose ist das Stadium der wahren Herdsymptome, das erst später in das dritte, residuäre Stadium übergeht, in dem sich schon Ersatzfunktionen bemerkbar machen und echte Herdsymptome (Ausfälle) verdecken, so daß die Größe eines Herdes unterschätzt werden kann (*Wallenberg*). In der Pathologie der akuten apoplektischen Bulbärparalyse spielen Erweichungsherde die weitaus wichtigste Rolle, während Blutungen — isolierte und multiple — in

Fig. 131.



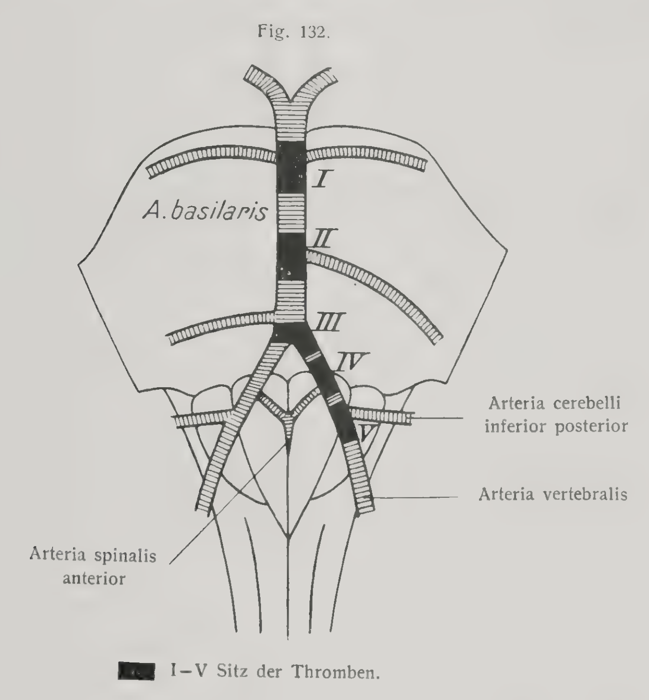
Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior. (Nach *Wallenberg*.)
C. r. Corpus restiforme; *h. L.* hinteres Längsbündel; *L.* Lemniscus medialis; *Py* Pyramidenbahn; *T. s.* Tractus solitarius; *XII* Nervus hyperglossus.

der Oblongata ungleich seltener sind, nach meinen Erhebungen in der Literatur zu den Erweichungen im Verhältnis 1:20 stehen. Als sichere, autoptisch nachgewiesene Blutungen gelten die Fälle von *Briand, Kindberg, Bürger, Potter-Macgregor;* bei den beiden letzteren fanden sich auch Blutungsherde im Pons, bei *Kindberg* im Großhirn. Zwei Fälle mit Blutung aus der Arteria spinalis anterior bei *Margaretten* sind nur klinisch beobachtet und sprechen durchaus nicht überzeugend für eine Blutung. Auch in den Fällen *Sieberts* fehlt der anatomische Nachweis. In der Pathogenese medullärer Blutungen spielt neben der Gefäßerkrankung das Schädeltrauma eine Rolle, insbesonders Verletzungen, die die Hinterhauptgegend treffen und auch bei unversehrter Gefäßwand eine Hämorrhagie in die Oblongata bzw. Brücke hervorrufen können (*K. Goldstein*). Als wichtige Ursachen der medullären Erweichungen kommen der Reihe nach in Betracht die Atherosklerose, Lues und das Vitium cordis, weiterhin Aneurysmen und starre Wandungen der basalen Gefäße oder Tumoren an der Basis und im Kleinhirn, die durch

Druckwirkung auf die Oblongata die Kompressionsbulbärparalyse erzeugen. Der Umstand, daß bei den Erweichungsherden in der Oblongata fast in der Regel die Gefäße erkrankt sind, bedingt es, daß sehr häufig bestimmte Erscheinungen, wie Kopf-, Nackenschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schwindelanfälle, Kopf- und Ohrensausen Vorläufer der Erkrankung sind. Im Symptomenbilde der apoplektischen Bulbärparalyse, die, wie ja schon der Name sagt, meist schlagartig in die Szene tritt, wobei sie sich fast regelmäßig mit einem heftigen Schwindelanfall, Neigung zum Hinstürzen, Brechreiz bzw. Erbrechen bei meist erhaltenem Bewußtsein einleitet, sehr häufig bei gleichzeitigem Auftreten von Lähmungs- oder Vertaubungsgefühl an den Extremitäten, sensorischen oder vegetativen Reizerscheinungen, steht im Vordergrunde die Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Kehlkopflähmung bzw. -parese, weshalb sie ja auch unter dem Namen der Glosso-Pharyngo-Labial-Parese in der Literatur geht. Sie prägt sich meist sofort voll und ganz aus, kann sich aber auch erst im Verlaufe mehrerer Insulte, zwischen denen Tage, ja selbst Wochen liegen können (*Brun, K. Goldstein*), vervollständigen. Es treten besonders markant hervor die so typische, leise, lallende („schmierende") bulbäre Sprache (Dysarthrie bis zur Anarthrie), die Heiserkeit bzw. Aphonie bei ein- oder doppelseitiger Kehlkopfmuskellähmung (Adductoren!), die verschieden hochgradigen Schlingstörungen, die Kaumuskellähmung, der oft eine Kiefersperre infolge tonischer Anspannung der Kaumuskeln als Reizerscheinung im Masseter-Temporalis-Gebiete vorangeht, weiterhin der eigenartige starre Gesichtsausdruck zufolge beiderseitigen Ergriffenseins des Facialis, wobei durchaus nicht immer beide Kerne, meist nur ein Kern, häufiger die supranucleäre Bahn betroffen ist. Diese mimische Starre, dem Gesichtsausdruck eines Verblödeten nicht unähnlich, steht im Gegensatze zum freien Bewußtsein und zur ungestörten Intelligenz; sie wirkt besonders kraß durch den krampfartigen Charakter, den sie beim häufigen Lachen und Weinen (zufolge der meist bestehenden Gemütslabilität) zeigt. Atrophien treten in den gelähmten Muskeln erst nach einiger Zeit auf und nur dann, wenn Kern oder Wurzel der betroffenen Nerven geschädigt sind; halbseitige Glossoplegie ist ein konstantes Zeichen der halbseitigen Bulbärparalyse. Die akute Bulbärparalyse kann sich auf die Hirnnerven beschränken, aber auch auf die Extremitäten übergreifen; wir sehen dann bei ihr die verschiedenen, bereits näher gekennzeichneten Formen der Hemiplegie, je nachdem die Pyramidenbahn oberhalb, zu Beginn oder auf der Höhe und gegen das Ende der Kreuzung getroffen ist, wie auch die verschiedenen Bilder der sensiblen Lähmung, den bulbären Brown-Sequard, perverse Temperaturempfindungen u. s. w. Der bei der Bulbärparalyse häufige und so lästige Speichelfluß ist nur zum geringen Teil auf erhöhte Speichelsekretion, in erster Linie auf die durch die motorische Lähmung bedingte Speichelansammlung in der Mundhöhle zurückzuführen. Dyspnöe, Adams-Stokes kennzeichnen wohl immer ernste Fälle; sie treten meist — aber nicht immer — gegen Ende der Erkrankung ein. Die Symptomatologie der akuten Bulbärparalyse ist in einzelnen Fällen eine verschiedene, hängt ab von der Lage und Ausdehnung des meist unregelmäßig gestalteten Herdes. Von den

älteren Autoren waren es *Lichtheim, Leyden, Senator, Oppenheim* und *Siemerling, Spiller*, die sich um das Krankheitsbild der akuten apoplektischen Bulbärparalyse große Verdienste erworben haben; *Senator* hat als erster bei Erweichungsherden faseranatomische Untersuchungen angestellt, später folgten *Goldscheider, Eisenlohr, Reinhold* u. a. Da es sich bei den vasculären Herden in der Oblongata vorwiegend um Erweichungen als Folge einer Thrombose oder Embolie handelt, liegt die Frage nahe, ob bei Verstopfung eines bestimmten Gefäßes auch bestimmte, hierfür charakteristische Symptomenbilder aufzutreten pflegen. *Marburg* uud *Wallenberg* haben unsere Kenntnisse über Lage und Umfang der verschiedenen Erweichungsherde, ihre Zugehörigkeit

Fig. 132.

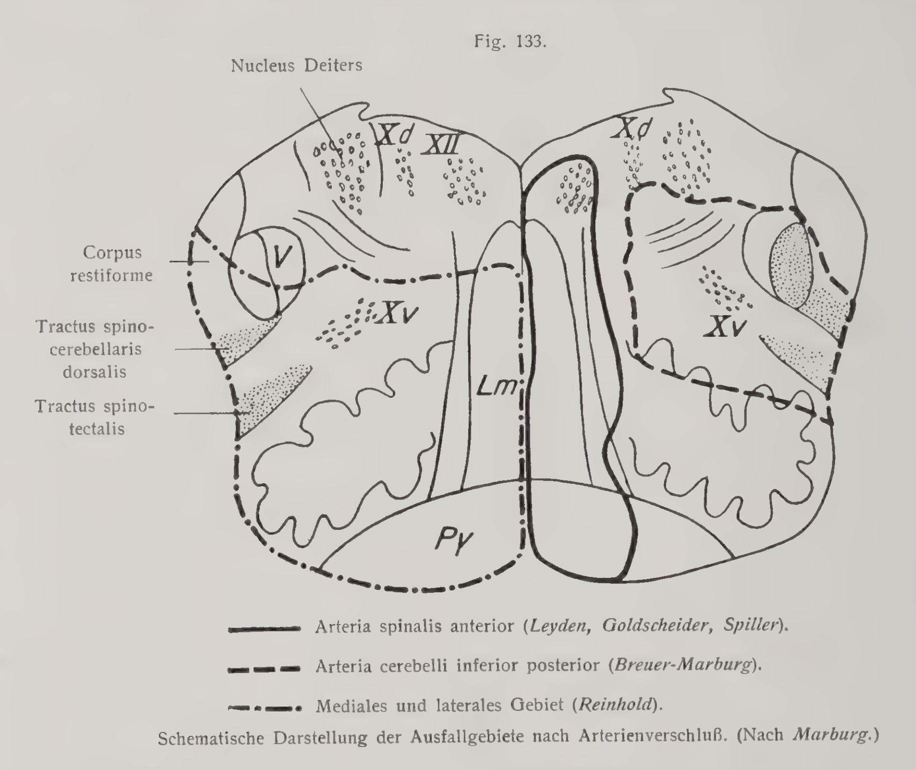


Schema der Gefäße von Pons und Oblongata. (Nach *Marburg*.)

zu bestimmten Gefäßbezirken der Oblongata, über Klinik und pathologische Anatomie im weiten Ausmaße gefördert und eine verläßliche Grundlage für deren weitere Erforschung geschaffen. Sie betonten, daß die nicht so seltene Tatsache der individuellen Verschiedenheiten hinsichtlich des Verlaufes der Gefäße für die Blutversorgung der einzelnen Oblongatagebiete eine große Rolle spiele, und wir daher bei Verschluß des gleichen Gefäßes nicht in allen Fällen immer völlig gleiche – um mit *K. Goldstein* zu sprechen, als „gesetzmäßig" zu betrachtende — Zustandsbilder sehen, aber doch im stande sein werden, den Verschluß einzelner Gefäße genauer zu lokalisieren, ja sogar aus dem Zusammentreffen bestimmter Erscheinungen auf den Verschluß eines bestimmten Gefäßes werden schließen können (Fig. 4). Die Oblongata teilt sich hinsichtlich ihrer Blutversorgung in zwei Hauptgebiete, in ein laterales und in ein mediales;

letzteres ist das Versorgungsgebiet der aus der Vertebralis entspringenden Arteria spinalis anterior. Wird diese bzw. die Vertebralisstrecke oral vor dem Abgang der A. c. i. p. verschlossen, so kommt es zu Schädigung der Pyramidenbahn, der Schleife, des medialen Hypoglossuskernes wie auch des Accessorius. Die Pyramidenbahn wird gewöhnlich versorgt von der Arteria spinalis anterior, u. zw. von dem gleichseitigen Ästchen vor der Vereinigung mit dem anderseitigen; es entsteht eine gekreuzte Hemiplegie, wenn der Herd oberhalb der Kreuzung, eine gleichseitige, wenn er caudal von derselben liegt. Es kann auch eine doppelseitige Hemiplegie eintreten, wenn — was nicht so selten ist — nur eine Spinalis anterior vorhanden ist und diese aus einer

Fig. 133.



Schematische Darstellung der Ausfallgebiete nach Arterienverschluß. (Nach *Marburg.*)

Vertebralis (meist der linken) entspringt. Versorgt nur eine aus jeder Vertebralis stammende, vereinigte Spinalis die Pyramide, so braucht Thrombose einer Vertebralis überhaupt keine Störung hervorrufen (*K. Goldstein*).

Greift der Thrombus auch in den Anfangsteil der Basilaris über, so kommt es zur Affektion des medianen Gebietes beiderseits, sowohl der Pyramiden, die meist unvollständig ergriffen sind, wie beider Schleifen und der medialen Anteile des Hypoglossuskernes, wobei sich der Herd nahezu durch das ganze Olivengebiet erstreckt (*Marburg*). *Leyden, Goldscheider, Spiller* haben Fälle von Thrombose der Vertebralis beschrieben, in denen der Thrombus oral vor dem Abgang der A. c. i. p. sitzt und das Gebiet der Arteria spinalis anterior in sich schließt, das mediane Gebiet der Oblongata, u. zw. beide Pyramiden (meist unvollständig), beide Schleifen und die medialen

Teile des Hypoglossuskernes ergriffen waren, wobei sich in allen diesen Fällen der Herd durch das ganze Olivengebiet erstreckte (*Marburg*). *Margaretten* veröffentlichte zwei rein klinisch beobachtete Fälle, von denen in dem einen ein Herd in der Pyramidenkreuzung infolge Blutung aus der Arteria spinalis anterior angenommen wurde (plötzlich eintretende spastische Tetraplegie mit bulbären Symptomen, Nystagmus, halbseitige Zungenlähmung), in dem anderen — plötzlich auftretender heftiger Schwindel mit Scheinbewegungen, Schwäche der rechten Körperseite, Störung der Oberflächensensibilität rechts, Nystagmus, Zungenatrophie — eine Thrombose der Arteria spinalis anterior mit Schädigung der Olivenzwischenschicht; auffällig ist bei letzter Beobachtung das Vorhandensein einer linksseitigen sympathischen Ophthalmoplegie, die an sich für eine Schädigung des lateralen Oblongatagebietes spricht (s. später).

Ungleich häufiger begegnen wir Herden im lateralen Gebiete der Oblongata, das, wie schon *Wernicke* in einem Falle *Senators* nachweisen konnte, von der A. c. i. p. versorgt wird. Das tatsächlich häufige Ergriffensein dieses Gefäßes ist nach *L. R. Müller* zurückzuführen auf das Fehlen einer kollateralen Gefäßversorgung daselbst. Nach *Breuer* und *Marburg* versorgt die A. c. i. p. die lateralen Partien der Oblongata, beginnend vom spinalen Olivendrittel bis gegen die Mitte der Olive in der Höhe des Vagus; von da an bis zum Facialisbeginn wird sie versorgt vom vorderen Ende des Stammes der Vertebralis. Nach *Goldstein* und *Baumm* sind im Jahre 1913 bereits etwa 30 Fälle von Verschluß der A. c. i. p. in der Literatur vorgelegen. Ich konnte in der (vorwiegend) neueren Literatur — die Fälle von *Wallenberg* nicht eingerechnet — über 50 einschlägige Beobachtungen vorfinden; *Wallenberg* verfügte 1912 über mehr als 15 eigene Beobachtungen und betonte damals mit Recht, daß die Zahl der Fälle in der Literatur bereits groß ist, aber noch viel größer sein würde, wenn auf die charakteristischen Zeichen dieses so eigenartigen Krankheitsbildes mehr geachtet worden wäre. Daß die Erkenntnis vom Symptomenbilde des Verschlusses der A. c. i. p. ungemein wichtig ist, ergibt sich schon aus seinem häufigen Vorkommen; daß es heute wohl jedem Neurologen geläufig ist, verdanken wir in erster Linie *Wallenberg*, der in seiner gewissenhaften und peinlich genauen Forschungsweise den pathologisch-anatomischen Befund seines ersten, rein klinisch beobachteten Falles vorausgesagt und ihn bei der späteren histologischen Untersuchung in allen Einzelheiten bestätigt gefunden hat! *Wallenberg* hat auf Grund weiterer eingehender klinischer und pathohistologischer Beobachtungen über die Ausdehnung des befallenen Gebietes in den einzelnen Fällen und über die vielen Varianten dieses Gefäßes das Symptomenbild des Verschlusses der A. c. i. p. geschaffen; es ist mit seinem Namen unvergänglich verbunden und verdiente, nach ihm benannt zu werden. Über die Grenzen größtmöglicher Herde unterrichtet uns sehr gut das der Arbeit beigegebene schöne *Weigert-Pal*-Bild des Falles von *Breuer* und *Marburg* (Fig. 134): Der Herd reicht lateralwärts bis an die Peripherie, dorsallateral ins Corpus restiforme, tangiert ventral das dorsale Blatt der Oliva inferior, greift medial hinein in das Feld

der inneren Bogenfasern, erreicht dorsal nicht die Kernlager — Nuclei Deiters, Vagus und Hypoglossus — am Boden des IV. Ventrikels; er schädigt also die Tractus spinothalamici, spino cerebellaris dorsalis, das Corpus restiforme, die Quintuswurzel und den dazugehörigen Kern, den Nucleus ambiguus, einen Teil der Formatio reticularis einschließlich der inneren Bogenfasern und die sympathischen Bahnen. Das vollausgeprägte charakteristische Bild des Verschlusses der A. c i. p. umfaßt als herdgleichseitige Erscheinungen:


Fig. 134.



Weigert-Pal-Bild des Falles mit Verschluß der Arteria inferior cerebelli posterior. (Von *Breuer* und *Marburg*.)

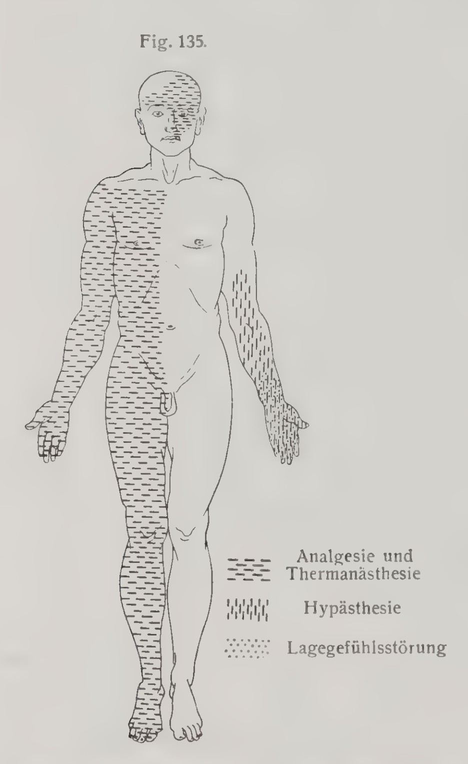
Gaumensegel-, Schling- und Stimmbandlähmung, dissoziierte Empfindungslähmung (Thermanästhesie und Analgesie) im I. und II. Quintusast, vestibuläre Gleichgewichtsstörung (heftiger Schwindel mit Fallneigung zur Herdseite), Störung der Tiefensensibilität, seltener der Tastempfindung, cerebellare Ataxie, sympathische Ophthalmoplegie; herdgegenseitig: Thermanästhesie und Thermanalgesie sowie vasomotorische Störungen des Rumpfes und der Extremitäten, spinale (sensorische) Ataxie. Ist der gleichseitige Quintus außer in seiner Wurzel auch noch in seiner centralen Bahn betroffen, so kommt es, wie wir bereits früher ausgeführt haben, auch zu sensiblen Ausfällen bzw. Reizerscheinungen im Quintusgebiete der Herdgegenseite. Diesem größtmöglichen Herde, wie ihn der geschilderte Fall von *Breuer-Marburg* zeigt, stehen wieder viel kleinere bei Verschluß des gleichen Gefäßes gegenüber; *Marburg* verwies diesbezüglich auf einen Fall *Leydens*, dessen dorsoventrale Ausdehnung kaum die Hälfte der des Falles *Breuer-Marburg* betrug und

erklärt die großen Verschiedenheiten in der Ausdehnung der einzelnen Herde damit, daß es sich nicht immer nur um Thrombosen der A. c. i. p. allein handelt, sondern um solche der Vertebralis bis nach Abgang der A. c. i. p., wodurch außer letzterer noch andere Ästchen der Vertebralis verstopft werden und es durch Absperrung eines größeren arteriellen Versorgungsgebietes auch zu einem größeren Herde bzw. symptomenreicheren klinischen Bilde kommen müsse. Die bereits erwähnten nicht unerheblichen Varianten, die die Gefäßversorgung gerade im Gebiete der A. c. i. p. aufweist, sind eine weitere sehr wichtige Ursache dafür, daß das Symptomenbild ihres Verschlusses nicht immer das gleiche Gepräge, sondern verschiedene Abweichungen vom klassischen Typus aufweisen kann, wie dies von verschiedenen Autoren, *Marburg*, *Wallenberg*, *Goldstein* und *Baumm* u. a., hervorgehoben worden ist. *Sachartschenko*, dem wir eine grundlegende Studie über die Vascularisierung des Bulbus verdanken, unterscheidet entsprechend den gegebenen Gefäßverhältnissen 5 Typen im klinischen Bilde bei Verschluß der A. c. i. p.: Der erste ist gekennzeichnet durch alternierende dissoziierte Empfindungsstörung, durch die herdgleichseitige Lähmung des weichen Gaumen- und Stimmbandes, des Sympathicus und durch Gleichgewichtsstörungen (eigentliches Gebiet der A. c. i. p.). Geht die A. c. i. p. höher als gewöhnlich von dem Stamm der Vertebralis bzw. Basilaris ab, so führt ihr Verschluß außerdem zu Lähmungserscheinungen von Seite der unteren Abschnitte der Brücke, zu Facialis und Abducensparese. Beim Abgang der A. c. i. p. vom caudaleren Vertebralisstamm kommt es außer den Erscheinungen des Typus 1 zu Schluckstörungen und Extremitätenlähmung vom bulbären Typus (Hemiplegia cruciata, Triplegia u. s. w.). Als Typus 4 faßt er zusammen Hemianästhesie, gleichseitige Lähmung des weichen Gaumens, Stimmbandes und Sympathicus, Schluck- und Gleichgewichtsstörung, als Typus 5 Hemianästhesie des Körpers und Gesichtes, herdgleichseitige Lähmung des sensiblen Quintus, des Gaumens, Stimmbandes und Sympathicus sowie Gleichgewichtsstörungen. *Wallenberg* hat in Gemeinschaft mit *Schulz* die Veränderlichkeit der A. c. i. p. hinsichtlich Lage, Größe und Verästelung durch Injektionsversuche nachgewiesen und festgestellt, daß die A. c. i. p. zuweilen erst direkt vor der Teilungsstelle der Basilaris abgeht, ihr Versorgungsgebiet in solchen Fällen bereits an der Grenze der Oblongata und Brücke liegt, so daß bei ihrem Verschluß auch caudale Teile des Facialiskernes mit ergriffen werden können; es bestehen relativ häufig Anastomosen zwischen der A. c. i. p. und der Spinalis anterior, die gewöhnlich den Stämmen selbst, seltener den Wurzelarterien entstammen. Auch das Gebiet der Spinalis anterior greift zuweilen weit lateral in das Areal der A. c. i. p. über. *Wallenberg* und *Schulz* konnten weiterhin durch verschiedene Farbeninjektionen der Spinalis anterior und der A. c. i. p. nachweisen, daß nicht nur die Capillargebiete, insbesonders die am Boden der Rautengrube gelegenen Hirnnervenkerne, von beiden Gefäßen her gemeinschaftlich versorgt werden, sondern auch kleinste Zweige aus beiden Arterien dicht vor der Capillarverästelung miteinander zusammenfließen können, so daß man in solchen Fällen

nicht mehr von Endarterien sprechen kann. *Merzbacher* zeigte große Verschiedenheiten im Kaliber der basalen Hirngefäße bei Atherosklerose, wobei sich gewisse kompensatorische Erscheinungen bemerkbar machen, z. B. wenn die eine Vertebralis dünn, die andere stark verdickt erscheint, die A. c. i. p. der betreffenden Seite sehr stark erweitert, die entgegengesetzte Seite verdickt ist. *Oertel* stellte die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der Arteria carotis interna und der Vertebralis fest, 2 kräftige Gefäße, von denen das eine die Verbindung zur Vertebralis, das andere die zur Basilaris darstellt.

Diese individuellen Gefäßvarianten sind, wie schon *Wallenberg* betont, nicht nur von theoretischem, sondern von großem praktischen Interesse, denn sie machen uns manches Widersprechende oder Atypische verständlich. Sie erklären uns z. B. die Tatsache, daß die Thrombose der Vertebralis gelegentlich unter dem klinischen Bilde eines Verschlusses der A. c. i. p. einhergeht (*Wallenberg*), oder daß im Symptomenbilde der Spinalis anterior, die das mediale Oblongatagebiet versorgt, auch eine sympathische Ophthalmoplegie vorkommen kann (der oben erwähnte Fall von *Margaretten*). Sie machen uns weiter verständlich das gar nicht so seltene Vorkommen unvollständiger Bilder der bekannten Symptomenkomplexe bei Verschluß der einzelnen Oblongatagefäße, wie sie nur durch kleine Herde bedingt werden können; *Wallenberg* und *Grabovsky* haben das Auftreten abortiver Zustandsbilder bei Verengung oder Verschluß der A. c. i. p. bei gleichzeitig besser ausgebildetem Kollateralkreislauf beobachtet: Hypalgesie der Schläfe und gleichseitige Recurrensparese oder Nystagmus, Taumeln zur Herdseite, Abschwächung des Gaumensegelreflexes, gleichseitige Recurrenslähmung, Astereognose der Hand, Parästhesie im Gesichte, keine Störung auf der gekreuzten Seite. Derartige leichtere Fälle mit einem mehr minder flüchtigen Aufscheinen einiger Symptome und Ausgang in Heilung mit oder ohne Defekt wurden wiederholt beobachtet (*Wallenberg, Lüdin, Wolfsteiner* u. a.). Bemerkenswert sind die Fälle vom Verschluß der A. c. i. p., die außer dem medullären einen Erweichungsherd im Kleinhirn aufweisen, wie z. B. die Beobachtungen von *Haike* und *Lewy, Richter;* bei ersteren fand sich eine ältere Erweichung in der Tiefe des Lobus semilunaris inferior und des Biventer sowie eine frische Blutung aus einem geplatzten Aneurysma des genannten Gefäßes nahe der

Fig. 135.



Sensibilitätsstörungsschema in einem eigenen Falle mit Verschluß der rechtsseitigen Arteria cerebelli inferior posterior.

Mittellinie vor, während die Oblongata nur geringfügige Störungen aufwies. Im Falle *Richter* bestand durch vollkommenen Verschluß der A. c. i. p. unweit ihres Abganges von der Vertebralis infolge eines organisierten Embolus ein ausgedehnter retroolivärer Erweichungsherd und ein zweiter an der Basis der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre (Tonsille, Biventer und Semilunaris); für gewöhnlich versperrt der Embolus nicht das ganze Lumen des zum Kleinhirn zugehenden Hauptastes, sondern nur den in die laterale Medulla eindringenden Seitenast, durch dessen Verschluß das bekannte Bild der A. c. i. p. erzeugt wird. In einem Falle von *Brun* fand sich eine doppelseitige symmetrisch gelegene Erweichungscyste im Gefäßgebiete der A. c. i. p. und außerdem ein Erweichungsherd an der dorsalen Oberfläche und im Innern des linken Quadrangularis infolge Thrombose der Arteria cerebelli superior; der Fall imponierte zufolge Erscheinungen gesteigerten Hirndruckes (Stauungspapille) als ein Tumor der hinteren Schädelgrube. *Brun* nimmt an, daß durch fortschreitende Gefäßthrombose und stetig zunehmende Circulationsstörungen die Erweichungsherde sich an der Peripherie vergrößern und durch dieses Pseudowachstum einen Tumor vortäuschen können. Da in diesem Falle übrigens die meisten akutbedrohlichen Lähmungserscheinungen, so die Schlinglähmung, Dysarthrie u. s. w., wie übrigens auch der Verlust der Kniesehnenreflexe im Verlaufe beider Attacken jedesmal vollständig zurückging, faßt *Brun* diese Symptome nicht als unbedingt notwendige Herd- und Strangsymptome, als residuäre Erscheinungen lateraler Oblongataherde auf, sondern als temporäre Nachbarschafts- und Diaschisissymptome assoziativer und allgemeiner Natur und spricht im Gegensatze zu *Wallenberg* und *Marburg* den Nuclei ambigui, da trotz deren beiderseitiger und ausgedehnter Zerstörung die Schlucklähmung nur eine vorübergehende war, die Rolle eines einfachen motorischen Centrums für diese Funktion ab. *Wallenberg* hat bereits auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam gemacht, daß klinische Ausfallserscheinungen, die im Beginne der Erkrankung voll ausgeprägt waren, bei einer späteren Untersuchung nur mehr teilweise vorhanden oder nur mehr schwach angedeutet sind, obwohl der anatomische Befund eine schwere herdförmige Schädigung mit sekundären Folgeerscheinungen aufweist; wir sehen dies z. B. sehr schön in einem Fall *Richters*, in dem die initial bestandene schwere cerebellare Ataxie, sympathische Ophthalmoplegie, die Schlinglähmung sowie auch die sensiblen Störungen sich trotz des ausgedehnten Oblongataherdes weitgehend zurückgebildet haben. Hinsichtlich der Erscheinungen des Vestibularisapparates, die wir im Symptomenbilde des Verschlusses der A. c. i. p. kaum je vermissen, verdanken wir *Brunner* eine sehr wertvolle Darstellung, die wir im folgenden verwerten wollen; sie entstehen durch Schädigung der spinalen Acusticuswurzel oder der von diesem Kern ausgehenden Bogenfasern bzw. durch die Schädigung beider. Das in die Augen springende Symptom ist der Schwindel, der entweder ein typischer Drehschwindel ist oder ein Taumelgefühl; der Nystagmus ist nach der kranken Seite gerichtet zum Unterschied von seiner Schlagrichtung bei der Labyrinthitis (*Wallenberg, Schwarz, Grahe*), was *Brunner* in Zusammenhang bringt mit dem

Unterschied der labyrinthären Erregbarkeit, die bei Verschluß der A. c. i. p. für alle Reizmethoden erhalten ist. Der auftretende Spontannystagmus hat meist eine horizontale oder horizontal-rotatorische Schlagrichtung. Gleichgewichtsstörungen finden sich ebenso häufig wie der spontane Nystagmus, sie liegen in der Richtung seiner raschen Komponente, also herdwärts. Der Cochlearis zeigt bei Verschluß der A. c. i. p. in der Regel keine Störung; nur bei *Grahe* fand sich zunächst Herabsetzung der oberen Tongrenze auf der kranken Seite und später eine Herabsetzung derselben auf beiden Seiten.

Was den Aufbau des klinischen Bildes bei Verschluß der A. c. i. p. anlangt, so entwickelt es sich in der Mehrzahl der Fälle ohne Bewußtseinsstörung; eine Ausnahme bilden diesbezüglich die Fälle von *Gowler, Kramer, Pel, Sachartschenko,* in denen zum Teil sogar tiefe Bewußtlosigkeit bestand. Ein fast konstantes initiales Symptom sind vestibulare Gleichgewichtsstörungen, in erster Linie der meist zur Herdseite gerichtete Schwindel, wobei häufig vorausgehende vereinzelte Schwindelanfälle die nachfolgenden Symptome signalisieren. Unmittelbare Vorläufer sind auch eine isolierte Heiserkeit oder Sprachstörung oder Schlinglähmung, ein plötzliches Gefühl der Vertaubung, von Wärme oder Kälte, von Schwäche in einer Extremität. Schon *Breuer* und *Marburg* betonten, daß die schubweise, in einzelnen Attacken erfolgende Entwicklung der klinischen Erscheinungen ein Charakteristicum für die Thrombose der A. c. i. p. darstellt. Es kann, wenn auch seltener, ihr Symptomenbild rapid, schlagartig einsetzen, unter Einleitung eines stürmischen Schwindelanfalles sich eine perakute Bulbärparalyse mit Sprachstörungen, Aphasie, Schlinglähmung entwickeln. Auch eine einseitige Schlingmuskellähmung kann ausnahmsweise eine ungewöhnliche schwere und andauernde Schlinglähmung zur Folge haben (*Lenmalen*); es gilt aber als Regel, daß das vorübergehende Auftreten der Schlinglähmung für eine Erkrankung der A. c. i. p., ihr Persistieren für eine Thrombose der Vertebralis spricht. Zu den residuären klinischen Erscheinungen gehört insbesonders die alternierende dissoziierte Empfindungslähmung. Eine weitgehende Zurückbildung der initialen klinischen Erscheinungen wurde wiederholt beobachtet (*Wallenberg, Gross-Pappenheim, Philibert* und *Rose* u. a.). Die Thrombose der Vertebralis, die die A. c. i. p. und Spinalis anterior einschließt, vereinigt den medialen und lateralen Oblongatakomplex (*Reinhold, Wallenberg* u. a.). *Wallenbergs* genauest ausgearbeitete Fälle mit Verschluß der A. c. i. p. geben uns ein verläßliches und reichhaltiges Material hinsichtlich Klinik und Pathohistologie, sie bringen aber auch, was ein besonderes Verdienst *Wallenbergs* ist, zahlreiche neue Fragen und Probleme der Anatomie, Physiologie und Pathologie zur Aussprache und so manche dank der sorgfältigen Sektionsbefunde auch zur Lösung. *Wallenberg* läßt kein klinisches Symptom unbeachtet, er gibt ihm sein anatomisches Gebiet und bestätigt dies durch die Obduktion; es ist wohl viel gesagt, wenn *Wallenberg* in seiner letzten größeren Arbeit über den Verschluß der A. c. i. p. im letzten Schlußsatze erklärt: Es ist möglich, an der Hand der Ausfallserscheinungen Ort und Ausdehnung eines Krankheitsherdes der seitlichen Oblongata bis auf Millimeterbreite während des Lebens genau abzugrenzen.

Wallenberg konnte dies mit vollem Rechte sagen; er hat im Laufe der Jahre durch seine unermüdliche Feinarbeit tatsächlich eine „Generalstabskarte" der Oblongata geschaffen, auf die die Neurologie und insbesonders die deutsche stolz sein kann.

Die Prognose ist bei den vollentwickelten Fällen wohl immer sehr ernst; in den schwersten kommt es innerhalb weniger Tage oder Wochen zufolge Atem-Herz-Lähmung oder durch Schluckpneumonie zu letalem Ausgang. Schädigung der Atmungs- und Herzinnervation (*Adam-Stokes*, Dispnöe, Singultus, Pulsbeschleunigung) ist wohl stets ein ungünstiges Zeichen; eine vereinzelte Ausnahme bildet die Beobachtung von *Eisner-Kornfeld*, bei der es zu einem schweren *Adam-Stokes*schen Symptomenbilde kam, das mit dem ziemlich raschen Abklingen der anderen bulbären Erscheinungen vollkommen verschwand. Sehr hohe Temperaturen — es wurden solche mit über 42° C beobachtet — sind in der Regel unmittelbare Vorläufer der alsbald eintretenden Katastrophe. Leichtere Fälle können, wie wir bereits gesehen haben, in Heilung mit und ohne Defekt ausgehen, aber auch schwere bei günstigen Circulationsverhältnissen, sich weitgehend zurückbilden und mit gewissen Residuärsymptomen durch viele Jahre hindurch am Leben bleiben; nicht so selten kommt es allerdings zu wiederholtem Auftreten von Embolie oder Thrombose im gleichen oder benachbarten Gefäßgebiete. Bei den Fällen mit Lues in der Vorgeschichte ist die Prognose wegen der Wahrscheinlichkeit eines Erfolges durch die specifische Behandlung eine relativ günstige.

In der Differentialdiagnose kommen zunächst in Betracht bulbäre Formen der Encephalitis lethargica und der Poliomyelitis, deren allgemeines Symptomenbild sie von den vasculären Erkrankungen trennt, weiterhin die Syringomyelie wegen der bei ihr gleichfalls vorkommenden dissoziierten Empfindungslähmung und auch deshalb, weil es auf dem Boden der Syringomyelie sehr leicht zu einer Blutung kommen kann. Bei der Syringomyelie werden wir immer einen ausgesprochen chronischen Verlauf, häufig Fehlen beider Bauchdeckenreflexe, positiven Babinski und Romberg sowie gewisse konstitutionelle Momente wie Hydrocephalie und Kyphose feststellen können. Bei Verdacht auf eine bulbäre Affektion im Rahmen einer multiplen Sklerose werden wir den Fall auf wesentliche Symptome derselben, auf Nystagmus, Hyperreflexie, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Intentionszittern, Sprachstörung, temporale Abblassung der Papille prüfen sowie auch den chronischen Verlauf mit akuten Schüben berücksichtigen. Die progressive Bulbärparalyse unterscheidet sich von der akuten durch einen langwierigen progressiven Verlauf, die elektive Schädigung der motorischen Kerne und die symmetrische Ausbildung der Erscheinungen, die Pseudobulbärparalyse durch den nichtatrophischen Charakter der Hirnnervenlähmungen, das Vorhandensein von Großhirnsymptomen (Aphasie, Apraxie, psychische Störungen), Steigerung der bulbären Reflexe. Ein Tumor wie auch ein Absceß der Oblongata entwickeln sich langsamer und progressiv; das gleiche gilt wohl auch von Tumoren die in der Umgebung der Oblongata entstehen und durch Vorgreifen gegen dieselbe die sogenannte Kompressionsbulbärparalyse erzeugen. In der

Ätiologie der letzteren spielt die Hauptrolle das Aneurysma der basalen Hirngefäße bzw. der Vertebralis, wodurch ein Druck gegen die Medulla ausgeübt und das Symptomenbild der Bulbärparalyse hervorgerufen wird (Fig. 136). Die Erscheinungen entwickeln sich subakut, in mehreren Anfällen; für das Hirnaneurysma spricht das Rezidivieren der Symptome (*Borchardt*). In einem Falle von Aneurysma der Vertebralis mit Atrophie der Medulla oblongata et spinalis von *Margaretten* entwickelte sich allmählich eine Tetraplegie mit bulbären Symptomen, sensiblen Ausfällen von C_2 caudalwärts, xantochromem Liquor und täuschte einen hochsitzenden extramedullären Tumor vor. Das Vertebralisaneurysma kann von ganz bedeutender Größe sein, so betrug bei einem fusiformen Aneurysma der rechten Vertebralis (*Morrow*), das die Oblongata hochgradig komprimierte, die Länge über 3 *cm*, der größte Durchmesser 2·5 *cm*. Ähnliche Größenverhältnisse fanden sich bei einem Aneurysma der linken Vertebralis (34:30:35 *mm*), das einen Druck auf den VI. bis IX. Hirnnerven ausübte, den Aquädukt komprimierte (Hydrocephalus) und auch die rechte Vertebralis; klinisch bestanden seit Jahren wiederholte Anfälle mit Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schweißausbruch, bis im Verlaufe eines Insultes plötzliche Lähmung beider Beine, Inkontinenz, Dysartherie, Schlucklähmung auftrat (*Wells*). Bei *Weidemann* kam es zur plötzlichen Ruptur eines erbsengroßen Aneurysmas der rechten Vertebralis an der Grenze der Brücke und Oblongata, das keine Kompressionserscheinungen hervorgerufen hatte und zu einer profusen Blutung an der Schädelbasis führte; plötzliches Auftreten von Kopfschmerzen, Schüttelfrost, vorübergehende Bewußtlosigkeit, später Verwirrtheit- und Erregungszustände, allgemeine Steifigkeit, Opisthotonus, Schweißausbruch, Wassermann positiv, Stauungspapille und Blutungen; Exitus nach 5 Tagen infolge Atemlähmung. Wie schon dieser Fall andeutet, ist Lues eine häufige Ursache der Hirnaneurysmen; es kann aber auch ein Trauma, wie der Fall *Menschel* zeigt, an einer völlig normalen Vertebralis ein Aneurysma dessen Ruptur erzeugen. Interessant ist der Fall von *Steckelmacher*, bei dem ein Aneurysma der Vertebralis, das einen bulbären Symptomenkomplex hervorrief, durch Arrosion des Hinterhauptknochens unter die Haut zu liegen kam.



Fig. 136.



Spindelförmige Aneurysma der Arteria basilaris (*Redlich*).

Hinsichtlich der Therapie der akuten Bulbärparalyse gilt zunächst das im allgemeinen Teil über die Blutungen und Erweichungen Gesagte. Bei Bekämpfung des Grundleidens wird man gerade hier an die Lues denken müssen und auch in Fällen, in denen der Blut-Wassermann negativ, eine Liquor-

untersuchung nicht möglich ist, eine specifische Kur einleiten. Die Behandlung zu Beginn des Insultes erfordert sofortige Bettruhe, Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung und auch gemütlicher Erregung. Eine Hauptaufgabe liegt in einer zweckmäßigen und sorgfältigen Ernährung des Kranken, um eine Schluckpneumonie nach Möglichkeit zu verhindern: Langsame, löffelweise Darreichung flüssiger bzw. breiiger, jedenfalls kräftiger Nahrung. Bei vollkommener Schlucklähmung ist die Anwendung der Sonde erforderlich. Nach *K. Goldstein* scheinen diese Kranken auch für die croupöse Pneumonie empfindlich zu sein. Die elektrische Behandlung kommt für das residuäre Stadium in Betracht, u. zw. die centrale bzw. Querdurchströmung der Oblongata mittels des galvanischen Stromes (Elektroden an beiden Processus mastoidei; Stromstärke von 3 bis 5 Milliampere) und die periphere galvanische oder faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln sowie auch die Auslösung des galvanischen Schluckreflexes zur Kräftigung der Respirationsmuskulatur (Anode im Nacken, labile Kathode in seitlicher Halsgegend; Stromstärke 5—10 Milliampere). *Morrow* empfiehlt in Fällen von Vertebralaneurysma als Therapie die Unterbindung der Arteria vertebralis.

Literatur[1].

Ardin-Delteil, Leblanc et *Azoulay,* Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. **1923**, Jg. 39, Nr. 21, S. 924.

Ardin-Delteil, Derrieu et *Azoulay,* Syndrôme hémibulbaire rétro-olivaire droit. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. **1922**, Jg. 38, Nr. 32, S. 1535.

Barany, Fall von Erweichung in den lateralen Partien der Medulla oblongata. Wr. med. Woch. **1913**, LXIII, S. 2059.

Bergmark, Sensory disturbances from lesions in the oblongata and the pons. Upsala läkareförenings förhandlingar. **1921**, XXVI, H. 5/6.

Bickel, Contribution à l'étude du mecanisme des troubles oculaires consécutif aux lésions du bulbe rachidien. Rev. gên. d'ophth. **1923**, Jg. 37, Nr. 3, S. 101.

Breuer-Marburg, Zur Klink und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. Neur. Inst. **1902**, IX, S. 181.

Brouwer, Über einen seltsamen Herd in der Oblongata. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1918**, LXII (I), S. 1277.

Brugsch, Dresel, Lewy, Experimenteller Beitrag zur centralen Regulation des Zuckerstoffwechsels in der Oblongata. 33. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. innere Med. **1921**.

— Zur Stoffwechselneurologie. Zt. f. ges. exp. Med. **1921**, XXV, H. 3/4.

Brun, Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungscysten im verlängerten Mark nebst einem Herd im Kleinhirn. Arbeiten aus d. hirnanatomischen Institute der Universität in Zürich. **1912**, VI, 268.

Brunner, Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankung der Medulla oblongata. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVII, S. 145.

— Über die Kombination von central bedingten Erkrankungen des Vestibularis und des Recurrens. Arch. f. Laryngol. u. Rhin. XXXIV (S—A).

[1] Die in dem Literaturverzeichnis des allgemeinen Teils angeführten Arbeiten sind später nicht mehr erwähnt. Ältere Literatur siehe bei *Marburg.*

Cadwalader, Thrombosis of the right posterior inferior cerebellar artery. Journ. of nerv. and ment. dis. **1914**, XLI, S. 375.

Courtney, A case of Thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery. Boston med. and surg. Journ. **1912**, CLXVI, S. 329.

Dannhauser, Apoplektiforme Bulbärparalyse. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, LXXVII, S. 162.

Deák, Ein Fall von akuter Bulbärparalyse mit gekreuzter Hemianästhesie. Gyógyászat, **1912**, LII, S. 223.

Dejerine et *Quercy,* Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianästhésie alterne dissociée. Rev. neur. **1912**, XX, S. 835.

Depisch, Ein Beitrag zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Wr. A. f. inn. Med. (S.-A.).

Dubreuil-Chambardel, L'anevresime de l'artère vertébrale dans son trajet post atloidien. Pr. méd. **1921**, Jg. 48, Nr. 45.

Duhot, Sydrome hémi-bulbaire u. s. w. L'Encéphale. **1913**, VIII (II), S. 132.

Eisner u. *Kronfeld,* Apoplektiforme Bulbärparalyse mit Adam-Stokesschen S.-C. und totalem Herzblock. Zt. f. kl. Med. **1922**, XCV, S. 163.

Erben S., Bulbäre Herderkrankung. Wr. kl. Woch. **1920**, XXXIII, S. 975.

Faure-Beaulieu et *Bouttier,* Syndrôme mésencephalique avec troubles insolités de la sensibilité objective. Ann. de méd. X, Nr. 4, S. 332.

v. Gehuchten, Un cas de syndrôme de Babinski-Nageotte. Journ. de neurol. **1921**, Jg. 21, Nr. 12.

Goldstein K., Erweichungsherd in der Medulla oblongata. Berl. kl. Woch. **1909**, Nr. 10, S. 471.

Goldstein u. *Baum,* Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. infer. A. f. Psych. **1913**, LII, S. 335.

Gordon, Progressive softening of the medulla. Journ. of nerv. and ment. disease. **1914**, XLI, S. 585.

— Diagnosis of occlusion of posterior inferior eerebellar artery. Med. Journal a record., **1924**, CXIX, Nr. 3, S. 146.

Gowler and *Hope,* A case of the right posterior inferior cerebellar artery. Journ. of neurol. a. psychop. **1923**, IV, Nr. 133, S. 43.

Grahe, Sind bei Verschluß der A. c. i. p. außer dem Herde in d. Med. oblong. u. s. w. A. f. Ohr. CIX, S. 143.

Gross u. *Pappenheim,* Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXIII, S. 93.

Greving, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Centren im Zwischenhirn. Zt. f. d. ges. Anat. **1922**, XXIV.

Haike u. *Lewy,* Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluß der Arteria cerebell. post. inf. Mon. f. Psych. **1914**, XXXV, S. 26.

Jacoby, Fall eines typischen Leidens in der Medulla oblongata. (Thrombosis art. cerebelli inf. post.). Bibliothek f. laeger. **1921**, Jg. 113.

Kindberg, Hémorrhagies cérébrales multiples. Revue neurol. **1912**, XX, S. 315.

Koster, Akute Bulbärparalyse. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **1924**, Jg. 68, Nr. 15, S. 1639.

Kramer, Bulbärapoplexie (Verschluß d. Art. cerebelli p. i.) mit Alloästhesie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1917** (Ref.), XIV, S. 58.

Kramer-Kutner, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. A. f. Psych. **1907**, XLII, S. 1002.

Lennmalm, Fall av härdläsion i medulla oblongata. Hygiea. **1919**, LXXXI, S. 247.

Lüdin, Thrombose der Arteria vertebralis. D. Z. f. Nerv. **1910**, XL, S. 380.

Luna, Morfologia e morfogenesi delle arterie del bulbo e del porte nei mammi feri. F. neur.-biol. **1921**, XII.

Marburg. Zur Klinik der pontobulbären Herderkrankungen. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 44, S. 2614.

– Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata, D. Z. f. Nerv. **1911**, XLI (S.-A.) (Literatur!); D. med. Woch. **1910**, Nr. 48.

Margaretten, Syndromes of the anterior spinal artery. Journ. of nerv. a. ment. dis. **1923**. LVIII, Nr. 2, S. 127.

Marinesco et *Dragonesco*, Hémisyndrome bulbaire relevant d'un ramollissement de l'étage moyen du bulbe. Ann. de méd. **1923**, XIII, Nr. 1.

Mauss, Zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. D. Z. f. Nerv. **1908**, XXXIV, S. 398.

Menschel, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis. Ärztl. Sachverst. Zeitg. **1922**, Jg. 28, Nr. 2, S. 244.

Merzbacher, Demonstration gehirnpathologischer Präparate. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXII, S. 203.

Mills, A case of occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. Journ. of nerv. and ment. disease. **1912**, XL (III), S. 190.

v. Monakow, Über die Lokalisation von Oblongataherden. Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. **1908**, II, S. 124.

Morrow, Aneurysm. of the vertebral arteries. Med. Rec. **1921**, C, Nr. 21.

Müller L. R., Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. A. f. kl. Med. **1906**, LXXXVI, S. 355.

Oertel, Über die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der Arteria carotis interna und der Arteria vertebralis. Anat. Anz. **1922**, LV (Erg.-Bd.), S. 281.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VII. Aufl. **1923**.

Pel, Ein Fall von Thrombose der Arteria cerebelli post. inf. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1915**, LIX (II). S. 1126.

Pfeifer, Zur Symptomatologie der cerebralen Störungen bei Verschluß der Arteria carotis interna. M. med. Woch. **1919**, Nr. 10, S. 221.

Philibert et *Rose*, Un cas de Syndrôme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Pr. méd. **1924**, Jg. 52, Nr. 15, S. 229.

Potter and *Macgregor*, A case of cerebral haemorrhage with glycosuria in a child. Edinburgh med journ. **1915**, XXXII, S. 482.

v. Rad, Fall von Thrombose der Arteria cerebri inf. post. M. med. Woch. **1925**, Nr. 11, S. 457.

Ramsbottom and *Stopford*, Occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. Br. med. j. **1924**, Nr. 3296, S. 364.

Rauzier et *Roger*, Hémiatrophie, hémiparésie et hémihypaesthesie linguale gauche avec u. s. w. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. **1913**, XXVI, S. 28.

Ricaldoni, Syndrôme de Babinski-Nageotte. Bull. et mêm. de la soc. méd. des hop. de Paris. **1922**, Nr. 18, S. 850.

Richter, Anatomische Veränderungen nach Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. mit retro-olivärem Erweichungsherd. A. f. Psych. **1924**, LXXI, S. 272.

Riggs and *Hammes*, Two caces of circulatory disturbances of the brain. J. Am. ass. **1913**, LXI, S. 257.

Sachartschenko, Erkrankungen der Blutgefäße des Hirnstammes. Moskau **1911**.

– Zur Frage des klinischen Bildes der Verstopfung d. A. c. i. p. Fragen der Psych. u. Neur. (russisch). **1912**, I, S. 49.

Schwarz E., Uber den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebelli post. inf. — Mon. f. Psych. u. Neur. **1912**, XXXII, S. 132.

Shellshear, Blood-supply of the dentate nucleus of the cerebellum. Lancet. **1922**, CCII, Nr. 21, S. 1046.

Siebert H., Über akute Bulbärerkrankungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1922**, LI, H. 2, S. 88.

Smith, Aneurysm. of the basilar artery simulating opium poisoning. Br. med. j. **1924**, Nr. 3310, S. 994.

Spiegel, Die centrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1920**, Ref., XXII, S. 229.

Spiegel u. *Enghoff*, Zur Lokalisation der centralen Atmungsstörungen. Kl. Woch. **1925**, Nr. 29, S. 1407.

Steckelmacher, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis. D. Zt. f. Nerv. **1916**, LIV, S. 347.

Tapia, Algo acerca de las parálisis laringeas de origen bulbar can ocasión de un caso de parálisis bilateral del laringeo superior y del hipogloso. Archivos Españoles de Neurologia, Psyquiatría y Fisioterapia. **1910**. I, S. 145.

Urechia et *Mihalescu*, Hémisyndrome bulbaire direct. Arch. internat. de neurol. **1923**, Jg. 42, II, Nr. 7, S. 161.

Wallenberg, Akute Bulbäraffektion. A. f. Psych. **1895**, XXVII, S. 504.

— Anatomischer Befund in einem Falle als akute Bulbäraffektion. Ebenda **1901**, XXXIV, S. 923.

— Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. D. Zt. f. Nerv. **1901**, XIX, S. 227.

— Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. dextr. (mit Sektionsbefund). Ebenda **1922**, LXXIII, S. 189.

— Neuere Fortschritte in der topischen Diagnose des Pons und der Oblongata. Ebenda **1911**, XLI (S.-A.).

— Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Neur. Zbl. **1915**, XXXIV, S. 224.

— Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIII, S. 504.

Walter, Akute apoplektische Bulbärparalyse. Curschmanns Lehrbuch. **1925**, 2. Aufl., S. 292.

Weidmann, Ruptured aneurysm of the right vertebral artery. J. of. Am. ass. **1915**, LXV, S. 1105.

Wells, Intracranial aneurysm of the vertrebral artery. Arch. of neurol. a. psychiatry. **1922**, VII, Nr. 3.

Winkler, Über einen Fall von Verlegung der Arteria cerebelli post. inf. Verlag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis.- en Natuurk.). **1914**, XXIII, S. 483.

Wilse, Occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. J. of Am. ass. **1913**, LXI, S. 197.

Wolfstein, Temporary paralysis of the right vocal cord with sensory disturbance on the left side of the body. Journ. of nerv. and. ment. disease. **1912**, XXXIX, S. 793.

Brücke.

Wie schon im allgemeinen Teil kurz erwähnt worden ist, sind vasculäre Herde in der Brücke selten; *v. Monakow* berechnete ihre Häufigkeit an der Hand der Statistik von *Durand-Fardel* auf 10% aller Hirnblutungen (*Dana* sah unter 50 intrakraniellen Blutungen nur 2 in der Brücke). Was die

Art der Herde anlangt, so ist nach *K. Goldstein* die Brücke der Lieblingssitz von Erweichungen, während Blutungen nicht so häufig sind; ich fand in der neueren Literatur im ganzen 32 vasculäre Brückenherde, bei denen es sich in 22 Fällen um Blutungen, in nur 10 um Erweichungen handelt, wobei noch zu bemerken ist, daß die Blutungen bis auf einige wenige Fälle autoptisch sichergestellt sind, während die Erweichungen in der Mehrzahl der Fälle nur klinische Beobachtungen — meist Fälle mit Endarteriitis luica — darstellen. *Luce* berichtete 1899 über 18 Fälle von Ponsblutungen, unter Hinzufügung zweier eigener Beobachtungen. Was nun Sitz, Größe und Form der Brückenblutungen anlangt, so sind hiefür maßgebend die Gefäßverhältnisse bzw. das Gebiet der Arteria basilaris. *Luce* bestätigte die Erfahrungen von *Gowers* und *v. Monakow*, nach denen die Ponsblutungen am häufigsten nahe der Mittellinie sitzen und eine halbseitige Lokalisation mit Ausdehnung in den sagittalen Ebenen der befallenen Brückenhälfte bevorzugen, sie kommen nach *Luce* zu stande durch Ruptur eines Basilarisastes zweiter Ordnung, wobei die architektonische Gliederung des nervösen Gewebes der Brücke insofern maßgebend ist, als die festgefügte Raphe und die Brückenquerfasern gleichsam als ein Wall wirken und auch der longitudinale Verlauf der Pyramidenbahnen und der Schleife wie der Gefäße und Lymphwege ihnen die Bewegungsrichtung weist. Berstet aber der unmittelbar von der Basilaris rechtwinklig abzweigende und in der Raphe aufsteigende Ast, so tritt eine viel größere Blutung ein, die — insbesonders bei hohem Blutdruck — auch das feste Flechtwerk der Raphe und der Brückenquerfasern zerstört, zur totalen Zertrümmerung des Pons führen kann (*Luce, Gumprecht* u. a.). Seltener sind die Blutungen aus den Ästen der Arteria centralis posterior, welche die dorsalen Brückenpartien versorgt (*Cohn*). Die Form der Blutungsherde der Basilaris ist gewöhnlich die einer Zigarre oder einer Spindel, deren Längsachsen derjenigen des Hirnstammes entspricht; doch sind auch Flachblutungen beobachtet, deren zerstörende Tätigkeit eine beschränkte ist (*Cohn*).

Hinsichtlich des Sitzes der Erweichungsherde in der Brücke ist daran festzuhalten, daß nach *Marburg* bei Verstopfung der Basilaris in ihrem vorderen Anteile fast stets der unilaterale Herd die Regel ist, der meistens nur den Ponsfuß schädigt, die Haube aber frei läßt. Bei Verschluß der Basilaris in ihrem mittleren Anteile kommt es außer der Schädigung des Ponsfußes auch zu solcher der Haube, u. zw. jenes Gebietes, das bis zu den Abducenskern reicht, ventral-spinal weitergreift als dorsalwärts (*Marburg*). Isolierte Haubenherde des Pons sind auf Verschluß radiculärer Arterien zurückzuführen, u. zw. am häufigsten auf einen der Arterie des VII. Hirnnerven (*Wallenberg*). *Luce* konnte unter den erwähnten 17 Fällen 15 für die Frage des Sitzes der Blutung verwerten und fand, daß in 3 die Brücke vollkommen zerstört war, in 5 Fällen der Blutungsherd central, in 4 in der rechten und in 3 in der linken Brückenhälfte saß; in 4 Fällen waren mehrere bzw. multiple Herde vorhanden. Unter den 22 von mir in der neueren Literatur vorgefundenen Fällen mit Ponsblutung ließ sich in 17 die Lage des Herdes genau feststellen; in 4 war die Brücke vollkommen zerstört, in weiteren 4 der Herd

central, in 3 in der rechten, in 4 in der linken Brückenhälfte gelegen. Zweimal bestanden multiple Blutungen in beiden Seiten der Brücke. Vereinzelte kleine, eng umschriebene Herde kommen nach *Luce* sehr selten vor; häufiger sind multiple kleine Blutungen (*Baschieri-Salvadori, Bürger, Cohn* u. a.). Was die allgemeine Erscheinung der vasculären Brückenherde anlangt, so ist zu sagen, daß umfangreichere Blutungen fast durchwegs mit schwerer Bewußtlosigkeit einhergehen und wir hierbei das Bild der Blutung in dem IV. Ventrikel finden können, wie wir es im allgemeinen Teil an der Hand der *Rosenfeld*schen Beobachtung eingehend geschildert haben. Es sei hier bemerkt, daß der Durchbruch in den IV. Ventrikel bei Brückenblutungen nicht selten ist, so fanden sowohl *Luce* wie ich in dem erwähnten Material ihn mehreremals vorhanden. Bei kleinen und auch mittelgroßen Blutungen braucht, wie mehrere Fälle der Literatur zeigen, durchaus keine Bewußtseinsstörung zu bestehen, sie unterscheiden sich in dieser Hinsicht durch nichts von Erweichungen.

Unter den subjektiven Erscheinungen sind vor allem häufig Schwindelzustände, gelegentlich verbunden mit Fallneigung nach einer Seite, sowie auch Erbrechen bzw. Brechreiz.

Hinsichtlich der speziellen Symptomatik der Brückenherde schicken wir voraus, daß wir unter Brücke jenen Teil des Hirnstammes verstehen, dessen basale Fläche vom Stratum superficiale pontis bedeckt ist. Was die Störungen der Motilität, u. zw. zunächst der des Rumpfes und der Extremitäten anlangt, so unterscheidet sich die pontine Hemiplegie wie die bulbäre nicht von den anderen cerebralen; bei Herden in oralen Anteilen des Brückenfußes — vom Quintus proximalwärts — tritt zur centralen Hypoglossusparese die centrale Mundfacialisparese. Halbseitige Ponsblutungen, die lediglich das motorische Brückenfeld einnehmen, sind sehr selten. *Cohn* beobachtete bei einem ventralen Brückenherde eine einseitige Extremitäten-Hypoglossusparese ohne jede Schädigung anderen Hirngebietes. *Marburg* vertritt die Ansicht, daß für die Hemiplegie lediglich eine Schädigung der Pyramidenbahn verantwortlich zu machen ist, gegenüber *Lewandowsky* und *v. Monakow*, die die pontine Hemiplegie als eine besonders schwere ansehen, ersterer wegen der Rinden-Brücken-Kleinhirn-Bahnen, letzterer zufolge Mitbeteiligung der submesencephalen motorischen Bahnen. *Marburg* führt eine Reihe von Fällen der Literatur und eigene an (*Czyhlarz* und *Marburg*), in denen die pontine Parese nur unvollkommen oder sehr geringen Grades ist, und weist mit Recht darauf hin, daß nur ein Herd in der Haube, der ohne Pyramidenläsion Paresen erzeugt, für deren submesencephale Genese sprechen würde, der hierfür angesprochene Fall *P. Meyers* aber jedenfalls auf eine Pyramidenbeteiligung hinweist; es ist bisher weder ein Beweis für die besondere Intensität der Ponshemiplegie erbracht, noch ein solcher für das Vorkommen extrapyramidaler Paresen im Pons (*Marburg*). Da die Pyramidenbahn im Ponsfuß durch die tiefen Brückenquerfasern in einzelne Bündel geteilt wird, können kleinere Herde daselbst symptomenlos verlaufen. Das Fehlen einer die Extremitäten- und Hypoglossuslähmung begleitenden Lähmung des Facialis macht auf-

merksam auf die Brücke. *Kahler* sah bei Hemisphären-Hemiplegien nach Lumbalpunktion ein Ansteigen des Blutdruckes, bei Herden in der Gegend der Stammganglien ein solches nur auf der gesunden Seite, bei pontinen Herden hingegen keinerlei Veränderung des Blutdruckes.

Nothnagel hat das Auftreten epileptiformer Zuckungen an den Extremitäten als pathognomonisch für Brückenherde erklärt, u. zw. im Sinne einer Reizung des von ihm in die Brücke verlegten Krampfcentrums. Bei vasculären Herden in der Brücke wurden motorische Reizerscheinungen des ganzen Körpers, epileptiforme Krämpfe beobachtet, von *Euzière* und *Guiraud* sogar als ein führendes Symptom der Ponsblutungen angesehen. *Luce* erblickt in ihnen gleichfalls ein örtliches Symptom und führt sie zurück auf das Brückengrau, dem er unter Heranziehung der Rinden-Brücken-Kleinhirnbahnen epileptogene Eigenschaften zuerkennt. Diese Fälle sind zunächst selten; *Luce* fand unter den 18 Fällen nur einen einzigen, *Gläser* unter 15 Fällen gleichfalls nur einen. *Gintrac* behauptet, daß das Ergriffensein beider medialer Partien der Brücke erforderlich sei zum Auftreten der Konvulsionen. Ich habe unter den 22 Brückenblutungen nur im Falle *Luce* Konvulsionen vorgefunden. Es handelt sich außerdem um eine kunterbunte Gesellschaft, um die Erscheinungen der verschiedensten Nebenbefunde: Ventrikeldurchbruch, subdurale und arachnoideale Blutungen, Lues, Epilepsie, Alkoholepilepsie; weiterhin finden wir auch eine recht mannigfaltige Charakteristik der motorischen Reizerscheinungen selbst: „Krämpfe, *Jackson*-Epilepsie, tonische Krämpfe, Myoklonie, Zittern". *Marburg* betrachtete mit Recht die epileptiformen Konvulsionen bei Ponsaffektionen nicht als ein örtliches, sondern als ein Allgemeinsymptom gesteigerten Hirndruckes (*Marburg, Infeld, v. Monakow* u. a.) oder als Ausdruck eines Ventrikeldurchbruches, einer meningealen bzw. anderweitigen Komplikation. *Oppenheim*, der sich hierin *Marburg* anschließt, verweist noch auf die Möglichkeit einer von der Brücke ausgehenden reflektorischen Entstehung dieser Krämpfe.

Hinsichtlich der motorischen Hirnnerven sei zunächst festgestellt, daß im Facialiskern eine feinere Lokalisation insofern gezeigt werden konnte, als die ventralen Zellengruppen die ventraleren, die dorsalen die oberen Gesichtspartien versorgen (*Hudovernig*). Die Facialislähmung ist entweder eine Kern-Wurzel-Lähmung und dann meist eine komplette mit Ergriffensein aller Äste (totale bzw. partielle Entartungsreaktion) oder sie ist eine hemiplegische, u. zw. eine Mundfacialisparese — ausgenommen bei Läsion der supranucleären Facialisbahn unmittelbar vor ihrem Eintritt in den Kern — meist in Verbindung mit homolateraler Extremitätenparese als Ausdruck einer Schädigung der kontralateralen Pyramidenbahn. Die Abducenslähmung ist bei intrapontiner Läsion stets eine kombinierte; ist sie isoliert, handelt es sich um einen Herd im caudalen Brückenende bzw. eine Schädigung des bereits ausgetretenen Nerven. Schädigung des fünften Hirnnerven bzw. des motorischen Trigeminuskernes in der Haube bedingt Kaumuskelparesen sowie Aufhebung des Unterkiefers. Im Falle *Elzholz* fand sich klinisch eine isolierte Hirnnervenlähmung (VI., VII., VII.), anatomisch ein Blutungsherd im obersten Teil des rechten

Pons in der ganzen Längenausdehnung, in den Crura cerebelli ad corpora quadrigemina und den rechtsseitigen Vierhügeln. Bei Brückenherden spielen motorische Reizerscheinungen auch von Seite der Hirnnerven eine ungleich größere Rolle als bei den Oblongataherden, u. zw. gewinnt außer der bereits früher angeführten Ansicht *Oppenheims* über ihre radiculäre Genese die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß auch intrapontine Prozesse Krämpfe im Facialis und Trigeminus erzeugen können. Durch Druck der atherosklerotisch veränderten Basilaris auf den V.-Stamm kann eine Trigeminusneuralgie entstehen (*Pappenheim*). Pontine Herde können weiterhin ein charakteristisches Gepräge erhalten durch das Auftreten assoziierter Reizungen und Lähmungen es sind dies die Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen oder des Kopfes allein und die Blicklähmung nach der Seite. Nach *Marburg* können Herde im vorderen Brückenabschnitte vielleicht eine konjugierte Abweichung der Bulbi als Ausfallssymptom erzeugen, ebenso wie Großhirnherde; sonst ist die Deviation conjuguée der herdgleichen Seite als ein Reizungssymptom zu bezeichnen. *Marburg* unterscheidet bei ihr hinsichtlich Ursache und Art zwei Formen: Die cerebrale oder hemiplegische Form beruht auf einer Läsion, vermutlich auf einer Reizung der Willkürbahnen, ist herdkontralateral und vereint mit einer gleichseitigen Hemiplegie; sie ist anatomisch gebunden an Herde im oralsten Brückenfuß, die ein wenig haubenwärts vorgreifen. Die hierüber vorliegenden Beobachtungen bei vasculären Herden sind recht spärlich (*Hassin, Dakau, Steinert* und *Bielschowsky, Trömner*). Ihr klassisches Bild zeigt der von *Marburg* herangezogene Fall von *Eichhorst:* Rechtsseitige Extremitäten-, Facialis- und Hypoglossusparese von supranucleärem Typ bei einseitigem Herd im oralen Ponsfuß. Die zweite, u. zw. charakteristische Form der pontinen Blicklähmung ist die labyrinthäre oder vestibuläre; sie tritt bei Schädigung des *Deiters*schen Kernes bzw. seines Systems durch Herde in der Brückenhaube auf, ist nach den Gesetzen von *Bruce*, die bei Reizung des *Deiters*schen Kernes Deviationen nach der gleichen Seite, bei Lähmung nach der entgegengesetzten bestimmen, herdgleichseitig oder herdkontralateral, je nachdem es sich hierbei um ein Reizungs- oder Lähmungssymptom handelt. *Bárány* hat durch mechanische Reizung des Vestibularis bei bestehender Blicklähmung eine Deviation conjuguée erzielt und dadurch die Tatsache einer vestibulären bzw. labyrinthären Deviation festgestellt. Unter Blicklähmung verstehen wir die konjugierte Parese des Rectus externus und des kontralateralen Internus. *Marburg* nimmt aus der Literatur 3 Fälle, die sämtliche eine herdgleichseitige Blicklähmung, aber keine einheitlichen anatomischen Befunde aufweisen und daher gegen die Annahme eines einheitlichen pontinen Blickcentrums und eines Centrums überhaupt sprechen. Herdgleichseitige Blicklähmungen entsprechen einem Herde in der Ponshaube, der zumeist medial und dorsal gelegen ist, meistens auch mit Einschluß des hinteren Längsbündels und des Abducenskernes. Für den supranucleären Sitz der Blicklähmung ist beweisend das Erhaltensein der reflektorischen Erregbarkeit der Nerven, u. zw. der positive Ausfall. Die Blicklähmungen bessern sich fast immer zufolge der doppelseitigen Verbindungen der Rindencentren mit den Augenmuskelkernen.

Als wechselständige pontine Hirnnerven-Extremitäten-Lähmungen kennen wir die nucleäre (radiculäre) bzw. supranucleäre Facialis—Extremitätenlähmung (*Millard-Gubler*) und die simultane Abducens—Extremitätenlähmung, fälschlich „type de Raymond" genannt. Die alternierende Hemiplegie *Gublers* ist als der Typus der Brückensymptome anzusehen. Reichen die Herde hoch hinauf in die Haube, so tritt außerdem Blicklähmung dazu, wodurch der Typus *Millard-Gubler* zum Typus *Foville* wird. Die Kombination von Gefühllosigkeit der Gesichtshälfte mit gegenständiger Extremitätenlähmung ist charakterisiert durch die Anästhesie meist im gesamten Trigeminusgebiete und insbesonders durch die gleichseitige degenerative Kaumuskellähmung; als Typus *Brissaud-Sicard* wird die bei pontinen und extrapontinen Affektionen beobachtete wechselständige Verbindung von Facialiskrampf und Extremitätenlähmung bezeichnet.

Sensibilität. Während in der Oblongata die Bahnen für die tiefe Sensibilität der gekreuzten Körperhälfte von den Bahnen für die oberflächliche Sensibilität durch die untere Oliva scharf voneinander getrennt sind, nähern sie sich proximalwärts immer mehr und liegen in der Brückenhaube nahe beieinander (*Wallenberg*). Es betonen zwar *Moeli* und *Marinesco*, daß bei Herden in der Formatio reticularis die Trennung der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten sich noch nicht mit voller Sicherheit durchführen läßt. Kleinere mediane Brückenherde bedingen lediglich eine Störung der tiefen Sensibilität, erst seitliche Herde solche des Schmerzes und der Temperatur. Areflexie der Cornea bzw. Conjunctiva als verläßliches Zeichen der Schädigung ventraler Abschnitte der spinalen Quintuswurzel kommt vor bei pontinen Herden; sie ist gegenüber der Areflexie bei Großhirnherden herdgleichseitig. Sie findet sich übrigens bei intakter Sensibilität des Gesichtes auch bei Herden in der Brücke, u. zw. bei nucleär-peripherer Facialislähmung infolge Ausschaltung des efferenten Reflexbogens (*Ziehen*). Die Hals-Brust-Zone behält, wie ein Ponsherd *Wallenbergs* zeigt, auch noch im Brückengebiet ihre Sonderstellung bei und nimmt selbständigere dorsomediale Abschnitte ein.

Die centrale V.-Bahn zerfällt nach *Hösel* und *Wallenberg* in der Brücke in zwei Bündel, die zunächst ventral vom Abducenskern hinziehen und weiter oben ins laterale Haubenfeld gelangen; *Spitzer*, *Brun* lassen sie in der Schleife verlaufen. Nach *Wallenberg* handelt es sich bei ihr vielleicht um das trigeminale Analogon der medialen Schleife. Die pontine Trigeminusläsion ist charakterisiert durch die Bilateralität bei einseitigem Herd; zerstört dieser den V.-Kern, so kommt es zur gleichzeitigen V.-Anästhesie und gleichzeitig durch Zerstörung der centralen V.-Bahnen zur herdkontralateralen Anästhesie. Ist der V. auf der Herdseite frei, die centrale V.-Bahn aber daselbst zerstört, so kann Hyperalgesie bestehen als Reizung des gleichseitigen V. und Hypalgesie des gegenseitigen V.-Gebietes. Die Sensibilitätsstörungen bei Herden in der Brücke stimmen im wesentlichen mit denen bei Oblongataherden überein. Ihr charakteristisches sensibles Merkmal ist gleichfalls die alternierende Schmerztemperaturstörung. Umschriebene kleine Blutungsherde in der Brückenhaube können zum isolierten Auftreten alternierender Sensibilitätsstörungen

führen; so sah *Bernhardt* eine alternierende Hemianästhesie im linken Gesicht und rechten Bein, *v. Rad* in rechter Gesichts- und linker Körperhälfte, letzterer ohne Dissoziierung der Empfindungsstörung.

Sensorische Nerven. Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Zungendritteln weisen auf eine Läsion der Haube oral vom Facialiskern hin. (*Raymond* und *François*; zitiert bei *Marburg*). Bei Herden in der Ponshaube, insbesonders in der vorderen, kommt es durch Schädigung der von der oberen Olive kommenden lateralen Schleife zur Beeinträchtigung des Gehörs, die nach den Untersuchungen von *Siebenmann* bei Tumoren anfangs herdseitig, dann beiderseitig wird und ausgezeichnet ist durch eine Abnahme des Perceptionsvermögens, anfänglich nur für tiefe Töne, der später eine zunehmende Einengung der Tonreihe von beiden Seiten folgt, ferner in einer Verkürzung der Knochenleitung; die nur selten auftretenden subjektiven Geräusche werden von *Marburg* als Reizerscheinungen dieses Systems aufgefaßt. Im Fall von *Belciugateanu* und *Aslan*, einem Erweichungsherd im unteren Ponsdrittel, bestand herdgleichseitige Taubheit. Störungen des statischen Systems äußern sich bei Schädigung der oraleren Teile des *Deiters*schen Kernes im Auftreten von Nystagmus. Der bei Brückenherden häufig beobachtete und sehr intensive Schwindel wird von *Bernhardt* als eine Reizerscheinung aufgefaßt, die durch Druck des Herdes auf die Faserung des mittleren Kleinhirnschenkels erzeugt wird.

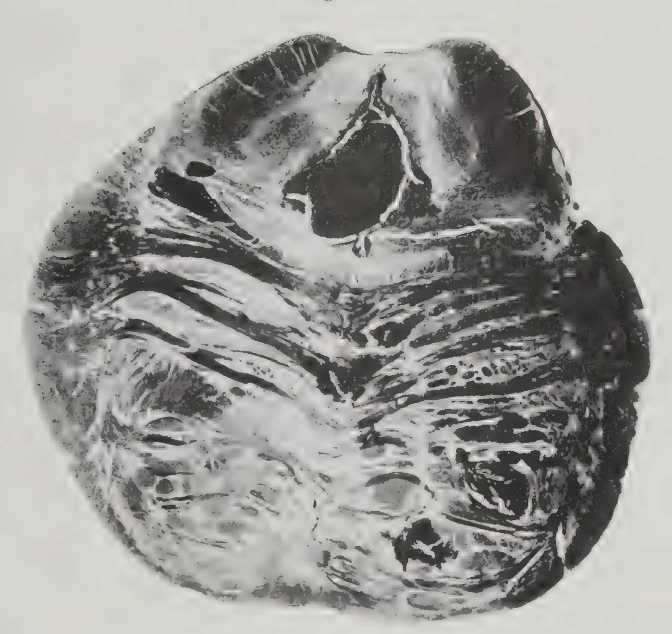
Koordinationsstörungen: Brückenherde unterscheiden sich hinsichtlich dieser nicht von Herden der Oblongata; durch Schädigung der spinocerebellaren Bahnen bzw. des Strickkörpers rufen sie homolaterale Hemiataxie (und Hemiasynergie) hervor und durch Läsion der medialen Schleife kontralaterale Bewegungsataxie. Hinsichtlich der vegetativen Störungen gilt im wesentlichen das im Abschnitt „Oblongata“ hierüber Gesagte; da die vegetativen Kopfbahnen sich schon oralwärts von der Brücke kreuzen, so werden bei einem pontinen Herd die Erscheinungen, z. B. die sympathische Ophthalmoplegie, gleichfalls herdseitig sein. Dagegen werden wir, wenn wir *Depisch* folgen, herdgleichseitige vegetative Paresen, gemeinsam an Kopf und an Stammextremitäten, wie sie medulläre Herde aufweisen, nicht vorfinden. Zu bemerken wäre noch, daß nach *Marburg* bei pontinen Herden die trophischen Störungen im Quintus viel intensiver sind (Sitz im oberen Kernanteil) als bei Herden in der Oblongata, anderseits wieder die sympathische Ophthalmoplegie nicht so vollkommen ausgeprägt ist wie beim Medullaherd. Es findet sich nach *Marburg* häufig nur eine isolierte Ptosis oder Miosis. *Marburg* betont unter Anführung mehrerer Fälle aus der Literatur (*Bechterew, Remak*), daß Zwangslachen und Zwangsweinen bei pontinen Herden, wenn auch sehr selten, beobachtet worden ist. *Eichhorst* führt unter den charakteristischen Brückenherdsymptomen an: Enge Pupillen, Trismus, Zwangsweinen (Fall von Ponsblutung).

Bemerkenswert ist, daß bei vasculären Herden im Pons wiederholt ganz eigenartige Atemstörungen beobachtet worden sind, so von *Lewandowsky Stadelmann* eine vollkommene Ausschaltung der willkürlichen Beeinflussung

der Atmung, von *Nečar* Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Atmung bei vollem Puls, von *Dakau* halbseitige Atemstörung bei einem Herd, der die ganze der Mittellinie benachbarte Partie des Fußes wie der Haube in Mitleidenschaft zog. Beiderseitige Atemstörungen kommen bei Brückenherden nicht selten vor. In symptomatologischer Hinsicht sei noch eine Beobachtung von *Stenvers* erwähnt, der bei einem Tuberkel im Tegmentum pontis eine Dissoziierung der Sexualfunktion (Fehlen der Ejaculation bei erhaltener Erektionsfähigkeit) fand und darauf hinweist, daß diese Dissoziation, die bisher als pathognomonisch galt für Epiconusläsion, auch durch höher gelegene Herde (Brustmark, Hirnstamm) verursacht werden kann. Ausgedehnte Herde



Fig. 137.



Ausgedehnte Ponsblutung mit Ausbreitung in der Richtung des geringsten Widerstandes.

in der Brücke können auch zur Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung führen, zum Symptomenbilde der apoplektischen Bulbärparalyse neben der spastischen Diplegie. *K. Goldstein* betont, daß dann die Herde die Mittellinie um ein nur weniges zu überschreiten brauchen, um die supranucleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu zerstören; in solchen Fällen können auch Störungen in der Innervation der Blase auftreten. *Eichhorst* beobachtete in dem Falle von Ponsblutung eine vollkommene Lähmung der Zunge.

Im Falle von *Davis* finden sich zwei Herde von thrombotischer Encephalomalacie an fast streng symmetrischen Stellen, von denen jeder einen der beiden Typen des *Millard-Gubler*schen Syndroms darstellt. *Lewandowsky* beschrieb eine linksseitige Erweichung, die etwa das mittlere Drittel der

orocaudalen Ausdehnung der Pars basilaris pontis einnahm und den gesamten Pedunculus cerebri bzw. die gesamte daselbst durchziehende Längsfasermasse einschließlich der Pyramiden zerstörte. Bekannt ist der Fall von *Saathoff*, bei dem eine doppelseitige Erweichung infolge Thrombose der Basilaris die Brücke und die Haube größtenteils zerstörte, klinisch zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Facialisparese, darbot, später Sprachstörung, Stuhldrang, Schweißausbruch, Brechreiz, sehr bald hernach eine Lähmung der linken Seite und Schlucklähmung, zuerst Verlangsamung, dann Beschleunigung des Pulses, Temperaturanstieg, Atemstörungen mit letalem Ausgang sich einstellten. *Lewandowsky* und *Stadelmann* beschrieben einen Erweichungsherd infolge Thrombose im Gebiet der Basilaris, der in beiden Brückenhälften vorgreift, beide Pyramidenareale schwer schädigte, klinisch aber nur eine einseitige Hemiplegie aufwies. Nach *Lewandowsky* zeigte die Mehrzahl der Basilaristhrombosen einen ähnlichen Verlauf, meistens zunächst eine einseitige alternierende Hemiplegie sowie auch initiale epileptiforme Krämpfe. Beim langsamen Eintritt der Thrombose kann es infolge kollateralen Ausgleiches auch zu sehr unbedeutenden und sich sogar fast gänzlich zurückbildenden Erscheinungen kommen.

Differentialdiagnostisch kommen hier wie bei den Herden in der Oblongata in Betracht die multiple Sklerose und der Tumor, die beide sich ja häufig in der Brücke zeigen. Bei ersterer wird man berücksichtigen das Aufscheinen der für sie mehr minder charakteristischen Erscheinungen, den Verlauf in Schüben, bei letzterer die allmähliche Entwicklung, das Allgemeinbild des gesteigerten Hirndruckes. Im besonderen sei noch verwiesen auf das von *Redlich* aufgestellte, an sich seltenere Krankheitsbild der Encephalitis pontis et cerebelli, das in erster Linie durch akute Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Keuchhusten u. a.) verursacht wird und das ich bei der akuten Encephalitis lethargica (*v. Economo*) in mehreren Fällen gesehen habe. Gegenüber dieser Erkrankung kann die Entscheidung nicht schwer sein, wenn wir die bei ihr vorkommenden Allgemeinerscheinungen, die psychischen Störungen, den häufigen Wechsel der Symptome berücksichtigen; schwieriger ist sie gegenüber den Fällen mit akutem oder subakutem Beginn, geringen Allgemeinerscheinungen, wie sie *Redlich* beschreibt. Bei schwereren Ponsblutungen sind allerdings die Allgemeinerscheinungen viel stürmischer. Häufiger als das Aneurysma der Vertebralis, ist das der Basilaris; als seine Ursache kommen in Betracht Arteriosklerose, Embolie und besonders häufig Lues. Es kann durch Druckwirkung auf die Brücke, insbesonders auf ihre basalen Anteile zum Bilde einer Kompressionsbulbärparalyse kommen, die charakterisiert ist durch die schubweise Entwicklung der Erscheinungen und den protrahierten Verlauf. (Im Falle von *Smith* täuschte ein Basilaraneurysma eine Opiumvergiftung vor: Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Contracturen, dann schwere Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, Miosis und Fehlen der tiefen Reflexe, finaler Temperaturanstieg nach 4 Tagen; ein großes Aneurysma komprimierte die Brücke, Rautenhirn und die benachbarten Teile der Oblongata und des Mittelhirns.) Nach *Borchardt* spricht für das Hirnaneurysma das

Rezidivieren der Symptome, das Fehlen der Stauungspapille bei schon lange bestehenden intrakraniellen Prozessen und das schlagartige Eintreten der Nackensteifigkeit bei Ruptur des Hirnaneurysma. Nach *Krabbe* und *Backer* ist für das Aneurysma der Basilaris mehr oder minder charakteristisch die Lues in der Ätiologie, der ausgesprochene Wechsel der Symptome, das Gefühl von Pulsation im Kopf und das auch objektiv nachweisbare Gefäßgeräusch, schließlich die Symptome, die auf einen Herd in der Brücke hinweisen.

Die Prognose ist eine ungünstige, da es sich meist um schwerere Blutungen handelt, die einen größeren Teil der Brückensubstanz zerstören; sie führen so gut wie immer, und zwar gar nicht selten, ganz plötzlich zum

Fig. 138.



Unregelmäßig gestaltete frische Blutung, die sich zwischen die Brückenfasern vorschiebt. Das dorsal benachbarte Gewebe ist ödematös areoliert; derartig veränderte Gewebsherdchen finden sich zu dritt in der anderen Brückenhälfte. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (Mikrophotogramm).

Tode, so daß eine genaue Feststellung der örtlichen Erscheinungen oft gar nicht möglich ist. Ich erinnere z. B. an die „Mors praecox" im Falle von *Gumprecht*; kleine Blutungen können ohne charakteristische Erscheinungen, ja sogar symptomenlos verlaufen (*Cohn*), insbesonders dann, wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht sitzen (*K. Goldstein*). Es können aber auch kleine Blutungen, wenn sie sich in größerer Zahl finden, sehr schnell den Tod herbeiführen (*Eichhorst*); ich verweise auf einen eigenen Fall[1], bei dem sich eine etwa erbsengroße Blutung in der Brücke fand und weiterhin in der Brückenhaube mehrere stecknadelkopfgroße, in Streifen angeordnete, vorwiegend median gelagerte Blutungen von der Brückenhaube oralwärts bis zum vorderen Ende des Oculomotoriuskernes (Fig. 138 u. Fig. 144). Es kam schon 4 Stunden nach dem schlagartigen Einsetzen der schweren Bewußtlosigkeit zu letalem Ausgang.

[1] Für die Überlassung des Falles sage ich Professor *Gamper* vielen Dank.

Großes Interesse beansprucht ein Fall von *Eichhorst*, der im Verlauf von 14 Jahren 3 apoplektische Brückenherde mitgemacht und erst dem dritten erlegen ist. Die Basilarthrombose endigt fast immer letal, binnen einigen Tagen oder Wochen mit Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung. *Oppenheim* hält es auf Grund eigener Fälle für möglich, daß es in der Basilaris bei specifischer Endarteriitis zu einer vorübergehenden vollkommenen Verstopfung des Gefäßes kommen kann, die Circulation sich aber wieder herstellt, bevor das betreffende Gebiet der Nekrobiose verfällt.

Therapie. Bei der Häufigkeit der Lues als Ursache der Basilaristhrombose wird die specifische Behandlung oft in Anwendung kommen. Hinsichtlich der bei Brückenherden gelegentlich vorkommenden epileptiformen Anfällen wird man die bei Behandlung derselben üblichen Maßnahmen treffen (richtige Lagerung zur Vermeidung von Selbstbeschädigung, Öffnen der Kleider; bei einem Status epilepticus Klysmen von Amylenhydrat). Zur Behandlung bleibender Hemiplegien kommt die von *Foerster* ausgearbeitete Übungstherapie in Betracht.

Literatur.

André-Thomas, L'évolution des troubles de la sensibilité et de la motilité dans un cas de syndrôme protubérantiel. Encéphal. **1922**, Nr. 1.

Beaussart, Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagies protubérantielles. Bull. de la soc. clinique de médicine ment. **1913**, VI, S. 265.

Belciugăteanu u. *Aslan*, Syndrôme protubérantiel par artérite spécifique. Bull. et mém. de al soc. méd. des hôp. de Bucarest. **1923**, Jg. 5, Nr. 10, S. 158.

Bernhardt, Klinischer Beitrag von der Lehre der Hemianästhesia alternans. D. med. Woch. **1898**, S. 153.

Brault et *Vincent*, Un cas de syndrôme protubérantiel. Rev. neur. **1912**, Nr. 13.

Brunner, Zur Frage der Vestibularisuntersuchung in Fällen von pontiner Blicklähmung. A. f. Ohr-, Nasen- u. Kehlkopfkr. **1921**, CVII, H. 3/4.

Calligaris, I nuovi tipi di anestesia nelle lesioni corticali e pontine. Riv. ital. di neurop. psichiatr. ed elettroterap. **1921**, XIV, H. 3.

Cohn, Über Ponsblutungen. A. f. Psych. **1901**, XXXIV, S. 616.

Dakau, Über halbseitige Atemstörung bei pontiner Hemiplegie. D. med. Woch. **1921**, Nr. 51, S. 1549.

Dana, Akute Bulbärparalysis. Med. Rundschau. **1903**, LXIV, S. 361.

Davis, Bilateral pontine thrombosis. Med. clin. of North America. **1924**, VIII, Nr. 1, S. 385.

Eichhorst, Beiträge zu den Erkrankungen der Brücke. D. A. f. kl. Med. **1912**, CVII, S. 423.

Elzholz, Ein Fall von Ponshämorrhagie mit isolierter Gehirnnervenlähmung. Jahrb. der Wr. Krankenanstalten. **1892**, I, S. 626.

Glaeser, Blutung in der Pons Varoli ohne Konvulsionen. Allg. med. Zentralztg. **1901**, S. 1186.

Gradenigo, Sopra un caso di vertigini ad accessi di origine centrale. Rif. med. **1921**, Jg. 37, Nr. 1, S. 8.

Gumprecht, Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum. D. med. Woch. **1899**, Nr. 45, S. 743.

Kahler H., Über vasomotorische Störungen bei cerebralen Hemiplegien. Wr. kl. Woch. **1922**, Nr. 10, S. 219.

Kluck H., Apoplektiforme Erkrankung in der medialen unteren Brückengegend. Dissertation. Breslau **1921**.

Krabbe u. *Backer*, Contributions au diagnostic des anévrismes de l'artère basilaire du cerveau. Arch. med. scandinav. **1912**, LVI, H. 2, S. 95.

Lewandowsky, Fall von Ponsherd. Mon. f. Psych. u. Neur. **1905**, XVII, S. 495.

Lewandowsky u. *Stadelmann*, Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1912**, XIII, S. 319.
Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. D. Zt. f. Nerv. **1899**, XV, S. 326.
Mickle, Rapid death from haemorrh. into the pons. Br. med. j. **1881**.
Molhant, Syndrome pro ubérantiel postérieur type Foville. Scalpel. **1923**, Jg. 76, Nr. 11, S. 281.
Nečas, Seltene Fälle von Hirnblutungen. Sbornik lékařský. **1913**, XIV, S 103.
Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. **1879**.
v. Rad, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianästhesia alternans. M. med. Woch. **1903**, Nr. 8, S. 333.
Redlich, Encephalitis pontis et cerebelli. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1917**, XVII.
Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. D. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXIV, S. 384.
Siebenmann, Über die centrale Hörbahn. Bergmann, Wiesbaden **1896**.
Smith, Aneurysm of the Casilar artery, simulating opium poisoning. Br. med. j. **1924**, Nr. 3310. S. 994.
Steinert u. *Bielschowsky*, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegung. M. med. Woch. **1906**, Nr. 33 u. 34, S. 1613 u. 1664.
Steinert, Zwei Fälle von Ponserkrankungen. M. med. Woch. **1903**, Nr. 36, S. 1548.
Stenvers, Tuberkel im Tegmentum pontis. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. **1922**, II, S. 221.
Van Straaten, A propos d'un foyer du Pons Varoli. Psych. en Neurol. Bladen. **1919**, XXIII, S. 231.
Trömner, Ein Fall von Ponserweichung. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. Referate. **1918**, XV, S. 245.
— Ponshämorrhagie. Ztb. f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXII, S. 83.
Weisenburg u. *Stark*, Central pain from lesion of the pons. Arch. of neur. and psychiatr. **1923**, X, S. 500.
Wildberger, Über einen Fall von Ponsblutung. Dissert. Freiburg i. Br. **1914**.

Kleinhirn.

Blutungen und insbesonders Erweichungen des Kleinhirns gelten als relativ selten, stehen jedenfalls an Häufigkeit hinter den anderen Erkrankungen dieses Organs ganz wesentlich zurück. Immerhin ist seit *Hillairet*, der sich als erster mit der Pathologie der Kleinhirnblutungen eingehend beschäftigt hat, eine ganz stattliche Reihe von einschlägigen, meist kasuistischen Arbeiten erschienen. Besondere Beachtung verdient die aus letzterer Zeit stammende Arbeit *Mingazzinis* über die Pathologie und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, die die Blutungen und Erweichungen auf Grund eines reichhaltigen eigenen Beobachtungsmateriales ausführlich berücksichtigt.

Das klinische Bild der vasculären Kleinhirnherde wird uns verständlich werden, wenn wir uns einerseits vor Augen führen die Symptomatologie der cerebellaren Erkrankungen, insbesonders die der Herdaffektionen und anderseits berücksichtigen die Gefäßversorgung des Kleinhirns, Sitz, Größe und Art sowie den Verlauf von Blutungen und Erweichungen.

Unter den Symptomen einer Kleinhirnerkrankung stehen weitaus an erster Stelle die der Motilität und unter ihnen sind es wieder in erster Linie ausgesprochene Koordinationsstörungen, vor allem Störungen in der Erhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen, die cerebellare Ataxie, die sich durch breitspuriges Stehen, grobes Schwanken und Taumeln beim Gehen auszeichnet, häufig schon beim Sitzen sich kundgibt, bei Änderung der Lage, z. B. beim Sichbücken, stärker hervortritt, oft so hochgradig ist, daß der Kranke weder stehen noch gehen kann, wie ein Betrunkener von einer zur anderen Seite taumelt, wobei sich unter Umständen das Bestreben kundgibt, immer nach der gleichen Seite zu fallen. Die Koordinationsstörung zeigt sich auch bei Einzelbewegungen der Gliedmaßen,

so z. B. an der oberen beim Ergreifen eines Gegenstandes, wobei häufig ein maßloses Hinausschießen der Bewegung über das Ziel hinaus beobachtet und von *Babinski* als Eigenart der cerebellaren Ataxie betrachtet wird. Neben dieser Dysmetrie — in ihr Gebiet eigentlich gehörend — wird homolateral häufig eine von *Schilder, Söderbergh* zuerst beschriebene Störung gefunden, die durch den frühzeitigen Stillstand einer intendierten Bewegung vor Erreichung des Zieles gekennzeichnet und von *Schilder* als Bradyteleokinese bezeichnet wird. Ein weiteres der Ataxie zugehöriges, ihr mindestens sehr nahestendes Kleinhirnsymptom ist die von *Babinski* beschriebene Asynergie, d. i. eine Störung des sonst in der Norm bestehenden Zusammenwirkens zwischen Rumpf- und Extremitätenmuskeln, insbesonders des zwischen Rumpf- und Beinmuskeln; so streben z. B. beim Gehen die Beine nach vorwärts, während der Rumpf nach rückwärts gelegt wird, oder beim Sichaufrichten aus der liegenden Stellung gehen statt des Rumpfes die im Knie gestreckten Beine in die Höhe. Es kann weiterhin zu abnormen Haltungen des Kopfes und Rumpfes kommen, wobei z. B. der Kopf nach einer Seite geneigt ist, eventuell der ganze Körper seitwärts mithängt oder der Kopf nach vorne bzw. nach hinten gebeugt ist, wodurch es zu einer Kyphose bzw. Lordose der Brustlendenwirbelsäule kommt. Das spontane Fallen der Kleinhirnkranken liegt meistens in der Richtung nach hinten und zur erkrankten Seite, während das Fallen nach der gesunden Seite selten ist. Nach *Hoff* und *Schilder* findet sich der Pronationsmechanismus (Tendenz zum Überwiegen der Pronation) nicht nur bei Pyramidenbahnschädigung (*Gierlich*), bei ataktischer Tabes (*Foerster*), sondern in besonderer Verstärkung bei den cerebellaren Läsionen; das Kleinhirn ermöglicht das Andauern unbequemer und schwieriger Stellungen, wobei es sich um die Unterstützung einer phylogenetisch später erworbenen Funktion handelt (*Hoff-Schilder*). Zur Gruppe der Ataxie gehört als ein wichtiges Kleinhirnsystem noch die Adiadochokinese (*Babinski*), die Beeinträchtigung der Schnelligkeit rasch aufeinanderfolgender gegensinniger Bewegungen (Pro- und Supination der Hände, Streckung und Beugung der Finger bzw. der Zehen), wobei wir stets die in der Norm bestehende Minderwertigkeit der linken Hand, individuell verschieden ausgebildete Diadochokinesen, die physiologische Adiadochokinese der Kinder (*Oppenheim*) sowie die des striären Symptomenkomplexes im Auge haben müssen; ursächlich spielt sehr wahrscheinlich die Hauptrolle nicht das Fehlen der propriozeptiven Reflexe, sondern das Fehlen der sukzessiven Induktion im Sinne *Sherringtons* (*K. Goldstein*).

Weissenbach beschrieb das von *Schilder* inaugurierte Hyperflexionsphänomen, das darin besteht, daß beim Kniehakenversuch die Ferse gegen die Hüfte zu abweicht, u. zw. auch dann, wenn man den Kranken mit der Ferse von oben her gegen das Knie stoßen läßt; dieses Phänomen ist nach *Schilder* und *Weissenbach* nicht als eine Dysmetrie aufzufassen (*Babinski*), sondern lediglich der übermäßigen Beugung zuzuschreiben, wobei das Knie stärker gebeugt wird als die Hüfte. *Schilder* nimmt an, daß wahrscheinlich die Schädigung des Kleinhirns, beim Menschen wenigstens, für bestimmte Leistungen den Beugezügel verstärkt in Tätigkeit treten läßt.

Zufolge der anzunehmenden Beziehung zwischen Kleinhirn und Muskeltonus kommen bei Kleinhirnerkrankungen Hypotonie und Atonie vor, doch fällt ihnen im allgemeinen eine untergeordnete Rolle zu; die Hypotonie findet sich meist vergesellschaftet mit der cerebellaren Bewegungsataxie als homolaterale Hemihypotonie. Unter der cerebellaren Hemiparese verstehen wir nicht den klinischen Folgezustand einer Schädigung der Pyramidenbahn, wie er zu stande kommen kann durch die raumbeschränkende Wirkung einer Kleinhirngeschwulst, sondern die gleichseitige Herabsetzung der Motilität cerebellaren Ursprungs. *Oppenheim* hat sie öfter beobachtet im Anschluß an operative Eingriffe und betrachtet sie als Diaschisiswirkung. *K. Goldstein* ist der Ansicht, daß eine motorische Parese auch bei hypotonischen Zuständen vorkommen kann, indem durch die Hypotonie die Ansprechbarkeit der motorischen Zellen herabgesetzt wird; sie kommt zu stande entweder durch Kleinhirnreizung (Blutungen auf der Oberfläche, Meningitis serosa) oder durch Unterbrechung der cerebro-cerebellaren Bahnen (*K. Goldstein* und *Reichmann*).

Steward-Holmes haben als verläßliches Kleinhirnsymptom das Fehlen des Rückstoßes bei der sog. Widerstandsprüfung beschrieben. Läßt man den Kranken gegen Widerstand den

Arm im Ellbogengelenk kräftig beugen und schaltet dann plötzlich diesen Widerstand aus, so kommt es in der Norm zu einer fortgesetzten Beugung, zu einem richtigen Rückschnellen des Unterarmes in die Beugestellung, während dieses beim Kleinhirnkranken auf der Seite des Herdes fehlt.

Störungen der bewußten Sensibilität kommen bei Kleinhirnherden nicht vor, es wurden aber verschiedene Störungen der Schwereempfindung beobachtet im Sinne einer Unterschätzung von Gewichten auf der erkrankten Seite; *K. Goldstein* und *Reichmann* fanden auch eine Überschätzung der Schwelle für Bewegungen und insbesonders für Druck und Vibrationsempfindung in den Muskeln, die nicht als eigentliche Sensibilitätsstörungen zu betrachten, sondern auf Veränderungen des reflektorischen Kleinhirntonus zurückzuführen sind.

Bei cerebellaren Erkrankungen kommt es auch zum Auftreten von dysarthrischen Sprachstörungen (Skandieren, Verlangsamung der Sprache), die nicht immer zu erklären sind mit einer Fernwirkung auf die Medulla oblongata oder mit einer Affektion derselben, sondern viel wahrscheinlicher mit der Annahme eines koordinatorischen regulierenden Einflusses des Kleinhirns auf die Artikulationsmuskeln (*Bonhöffer*, *Klien* u. a.).

Erscheinungen von seiten des Vestibularisapparates kommen bei Kleinhirnherden recht häufig vor, vor allem der unter den subjektiven Beschwerden an erster Stelle stehende Schwindel, der ein echter Drehschwindel ist — *Bing* identifiziert ihn mit dem Labyrinthschwindel — wobei der Kranke das Gefühl hat, daß sich entweder die Umgebung um ihn dreht (in der Richtung vom Herd nach der gesunden Seite) oder daß sich sein Körper selbst dreht (meist von der gesunden nach der kranken Seite); er tritt verstärkt auf bei Lagewechsel des Körpers. Hierher gehört auch das den Schwindel gelegentlich begleitende Erbrechen, ferner die paroxysmale Verstärkung bestehender Kopfschmerzen oder das anfallweise Auftreten derselben als Begleitung des Schwindelanfalles. Von besonderem Werte und als streng objektiv zu wertende vestibuläre Erscheinungen sind die Störungen des spontanen Zeigens, sowie des durch Labyrinthreizung erzeugten Vorbeizeigens; sie können uns bei intaktem Labyrinth unterrichten über einen Herd im Kleinhirn und sind in der Frage der Seitendiagnose von großem Werte.

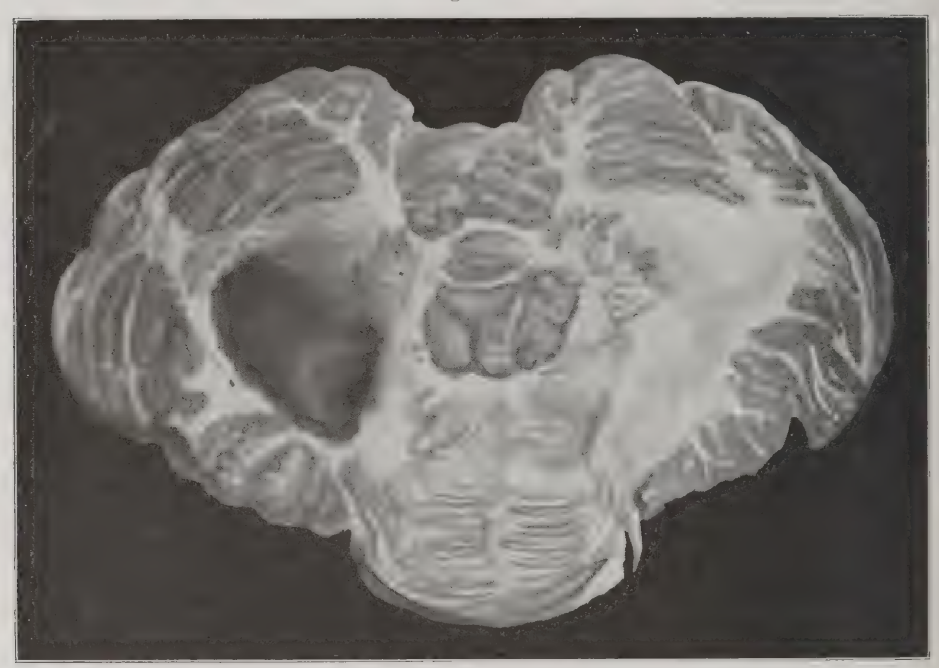
Bei Herdaffektionen verschiedener Genese, hauptsächlich Tumoren, aber auch bei frischen Blutungen, insbesonders Cysten nach Blutung bzw. Erweichung, kann es zum Auftreten von Nachbarschafts- und Fernsymptomen kommen, sei es infolge Druck auf den Hirnstamm, sei es infolge Diaschisiswirkung (*Oppenheim*). Hierher gehören vor allem der bei Kleinhirnerkrankungen häufig beobachtete Nystagmus — oft schon erkennbar beim Blick geradeaus, deutlicher bei Seitwärtswendung der Augen — der hauptsächlich bei Läsionen des *Deiters*schen Kerngebietes gesehen wird (*Rothmann*, *Marburg*, *Bauer-Leidler*), dann Augenmuskelparesen bzw. Blicklähmungen, Quintusschädigungen im Sinne einer Hypo- oder Areflexie der Cornea, neuralgieartiger Schmerzen und Sensibilitätstörungen im Gesichte, schließlich verschiedene andere pontobulbäre Erscheinungen wie Puls- und Atemstörung, Erbrechen, spastische Hemi- und Paraparese, sensible Störungen von Gepräge der dissoziierten Empfindungslähmung in der gekreuzten Körperhälfte.

Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen erlaubt uns bis zu einem gewissen Grade Herde im Wurm von solchen in der Hemisphäre zu unterscheiden; bei ersteren ist ausgeprägt die allgemeine cerebellare Ataxie und Asynergie, die abnormen Haltungen des Kopfes und des Rumpfes, die spontane Fallneigung (Wurmzeichen nach *Bárány*), Hypotonie der Muskulatur mit Herabsetzung der Sehnenreflexe. Für die Erkrankung der Kleinhirnhemisphäre ist der Aufbau einer ganzen Reihe von Symptomen diagnostisch ausschlaggebend; so die einseitige, u. zw. homolaterale Bewegungsataxie und Asynergie (Hemiataxie und Hemiasynergie), Adiadochokinese, Bradyteleokinese (*Schilder*), das Fehlen des normalen Rückschlages (*Steward-Holmes*), die Herabsetzung oder seltener Erhöhung der Schwereempfindung, schließlich das gleichseitige spontane Vorbeizeigen.

Es ist übrigens eine bekannte Tatsache, die ich auch durch eigene Erfahrung bestätigen kann, daß selbst große Teile einer Kleinhirnhemisphäre erkrankt sein können (Tumor, Absceß, Blutungen) oder operativ entfernt worden sind (*Oppenheim*, *Marburg*, *Schloffer* und *Pötzl*), ohne daß andauernde Ausfallerscheinungen auftraten.

Hinsichtlich der Gefäßversorgung des Kleinhirns sei auf die im Band I, 1. Hälfte, S. 238 gegebene Darstellung *Marburgs* verwiesen, daraus kurz hervorgehoben, daß die Arteria cerebelli inferior posterior an der Unterfläche des Kleinhirns liegend, daselbst das ganze Gebiet von der Flocke medialwärts bis zum Gebiet der Declive versorgt, während die Arteria cerebelli inferior anterior in Gemeinschaft mit der Auditiva das vordere basale Kleinhirngebiet, daneben auch die tiefen Kleinhirnkerne durch die abzweigende Arteria corporis dentati übernimmt. Die beiden Äste der Arteria cerebelli superior grenzen, dorsal verlaufend, in den vorderen Teilen des Kleinhirns die


Fig. 139.



Frische Kleinhirnblutung (eigener Fall).

Mitte von den Seiten ab, versorgen den ganzen Lobus anterior und im geringen Grade auch innere Teile des Kleinhirns (*Marburg*).

Über die Häufigkeit des Sitzes der Kleinhirnblutungen unterrichtet uns am besten die Tabelle von *Gintrac*, die 56 Fälle umfaßt:

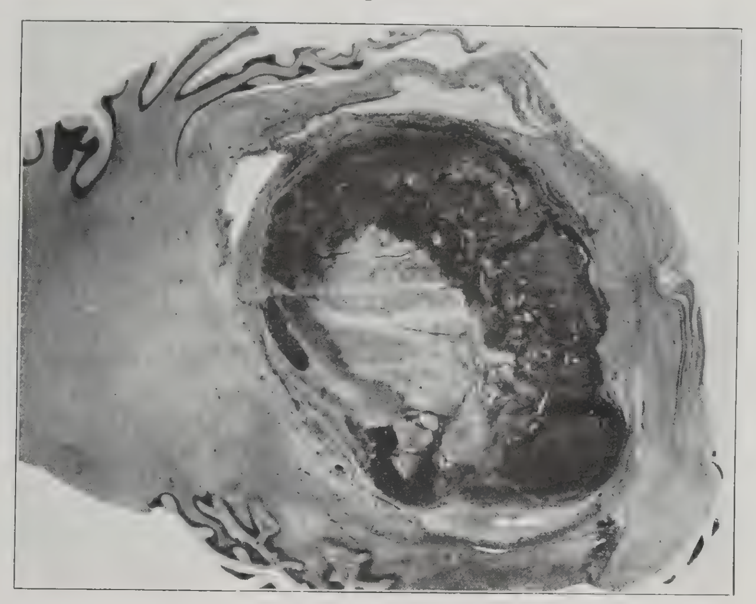
Blutung in der grauen Substanz	4
" " " rechten Kleinhirnhälfte	14
" " " linken Kleinhirnhälfte	12
" " " rechten und linken Kleinhirnhälfte . . .	6
In der centralen Gegend des Kleinhirns	12
Mit Durchbruch in den IV. Ventrikel	8

Unter den von mir in der mir zugänglichen Literatur seit 1900 vorgefundenen **46** Fällen von Kleinhirnblutung konnte ich **38** für die Frage des Sitzes der Kleinhirnblutung verwerten; nicht weniger als **29** hatten ihren Sitz

in der Hemisphäre allein, so daß man wohl sagen wird können, daß die Kleinhirnblutung vorwiegend eine Hemisphärenblutung ist. Von diesen Fällen konnte in 25 bestimmt werden, daß 12 in der rechten, 9 in der linken Hemisphäre, 4 in beiden als ein Herd bzw. 2 Herde ihren Sitz hatten; in 7 Fällen war der Wurm und die anschließende Hemisphäre ergriffen, in 2 der Wurm allein Sitz der Blutung; in 3 Fällen erfolgte vom Wurm und der benachbarten Hemisphäre aus der Durchbruch in den IV. Ventrikel, in 2 weiteren von der Rinde der Hemisphäre aus in den subarachnoidealen Raum. In 9 Fällen bestanden gleichzeitig Herde in den Großhirnhemisphären, in 4 im Pons und in der Oblongata; bemerkenswert ist, daß in sämtlichen 6 Fällen von *Witte* zugleich auch Herde im anderen Hirngebiete bestanden, u. zw. 5 in der Hemisphäre, 1 im Pons.



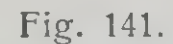
Fig. 140.

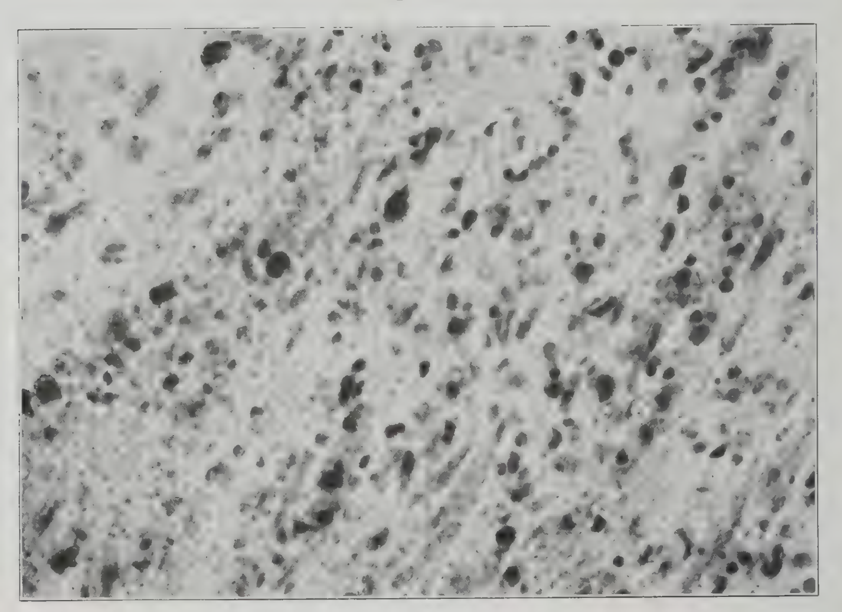


Abgekapselte Kleinhirnblutung, durch eine Streptothrix bedingt (*F. J. Lang*).

Was den Umfang der Blutung anlangt, so betont *Mingazzini*, daß die Blutungen im Bereiche der Arteria nuclei dentati nicht nur häufig, sondern auch schwer sind, insbesonders dann, wenn der Hauptstamm des ziemlich großen Gefäßes getroffen ist. Es kann sich dann der Blutungsherd beinahe auf die ganze Kleinhirnhemisphäre ausdehnen, während bei Blutungen aus einem Seitenast der Herd meist sich auf das Corpus rhomboidale beschränkt und sich sehr häufig abkapselt. Blutungen können so mächtig sein, daß sie eine oder beide Hemisphären oder den Wurm vollkommen zerstören; kleinere, aber auch größere Blutungen, wenn sie nicht sofort tödlich enden, können sich abkapseln und in dickwandige Cysten umwandeln. Kommt es hierbei zu einer Raumbeengung des IV. Ventrikels bzw. zu einem Hydrocephalus internus, so können die Allgemeinerscheinungen gesteigerten Hirndruckes hervortreten und sehr leicht ein Tumor cerebri vorgetäuscht werden. So wurde in mehreren

Fällen Stauungspapille und Sehnervenatrophie nach solcher beobachtet (*Lang* [Fig. 140], *Seguin*). Meist handelt es sich bei der Kleinhirnblutung um vereinzelte Herde, doch sind multiple gar nicht selten (*Becker, Schroeder, Seguin* u. a.) Erweichungsherde kommen im Kleinhirn ungleich seltener vor als Blutungen. Den erwähnten **46** Fällen von Kleinhirnblutung kann ich nur 9 von Erweichung gegenüberstellen, von denen 4 die rechte, 2 die linke, 1 beide Hemisphären betraf. *Mingazzini* führt ihr so seltenes Vorkommen zurück auf die anatomischen Anordnungen der cerebellaren Arterien, die einerseits dadurch, daß sie unter einem rechten Winkel von der Basilaris abzweigen, dem Embolus den Weg zum Kleinhirn versperren bzw. erschweren, so daß das


Fig. 141.



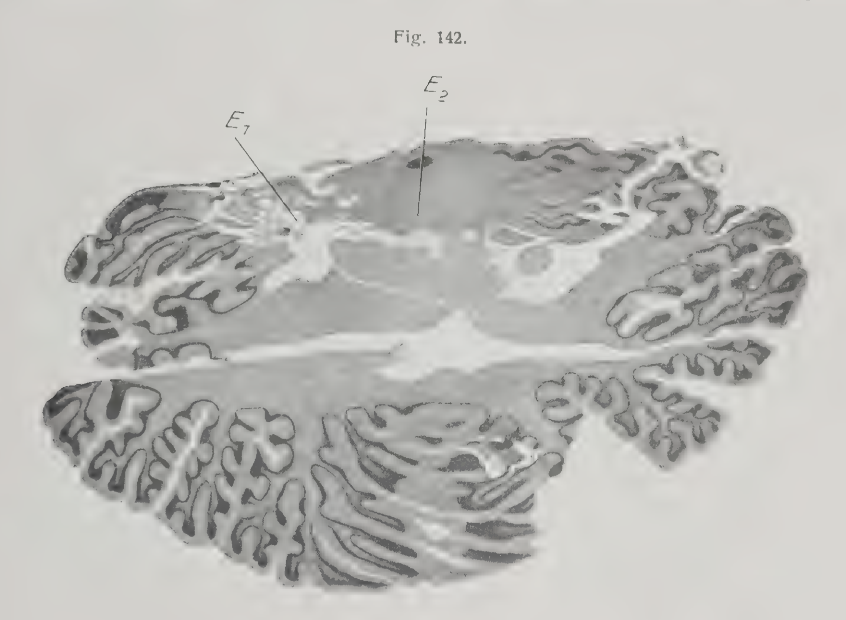
Detail aus Fig. 140. Blutpigmenthaltige Zellen aus der Umgebung der Blutung.

Kleinhirn nur selten der Sitz einer embolischen Verstopfung wird, anderseits im Falle einer örtlichen Thrombose (Arteriosklerose, Lues, Malaria u. s. w.) sich zufolge der zahlreichen Anastomosen zwischen den Kleinhirnarterien der Blutkreislauf rasch wieder herstellt. *Mingazzini* ist der Ansicht, daß Kleinhirnerweichungen nicht nur selten, sondern, wenn sie vorhanden sind, meist diffus und undeutlich abgegrenzt sind.

Brunner veröffentlichte einen Fall mit multiplen Hirnerweichungen, bei dem eine Erweichung im Kleinhirn den Lobus anterior cerebelli fast vollkommen zerstörte, den Lob. post. nur zum geringen Teile und durch eine längliche, etwa kleinbohnengroße Cyste alle 3 Kleinhirnschenkel beschädigte (Fig. 142). *Brunner* konnte in einem Falle mit Hypertonie und ausgeprägten cerebellaren Herderscheinungen (Ataxie, Nystagmus, Bradykinese, Holmes-Stewart) bei der Obduktion keinerlei makroskopische Veränderungen am Gehirn finden und schließt sich hinsichtlich der Erklärung der cerebralen Attacken der Annahme *J. Bauers* an, daß es sich hier um eine spastische Contraction der zum Krampf besonders disponierten hypertonischen Gefäße, um Gefäßkrisen im Sinne von *Pal* handelt.

Hinsichtlich der Symptomatologie der Kleinhirnblutungen finden wir Prodrome in ganz ähnlicher Weise wie bei den Großhirnblutungen; sie sind einerseits der Ausdruck der allgemeinen Gefäßerkrankung, können aber anderseits schon die ersten Erscheinungen des sich entwickelnden vasculären Herdes sein. *Mingazzini* hebt hervor, daß bei zwei Drittel seiner Beobachtungen Hinterkopfschmerzen vorhanden waren, die oft mehrere Monate, ja selbst Jahre dem Ictus vorangegangen sind. Die Frage, ob schwere und wiederholte Schwindelanfälle und ebenso charakterisiertes Erbrechen als Erscheinungen einer Kleinhirnarteriosklerose im Sinne eines Prodromes zu gelten haben, ist sehr umstritten; die neueren Forscher verhalten sich im allgemeinen

Fig. 142.



E_1 ältere Erweichung. E_2 jüngere Erweichung.

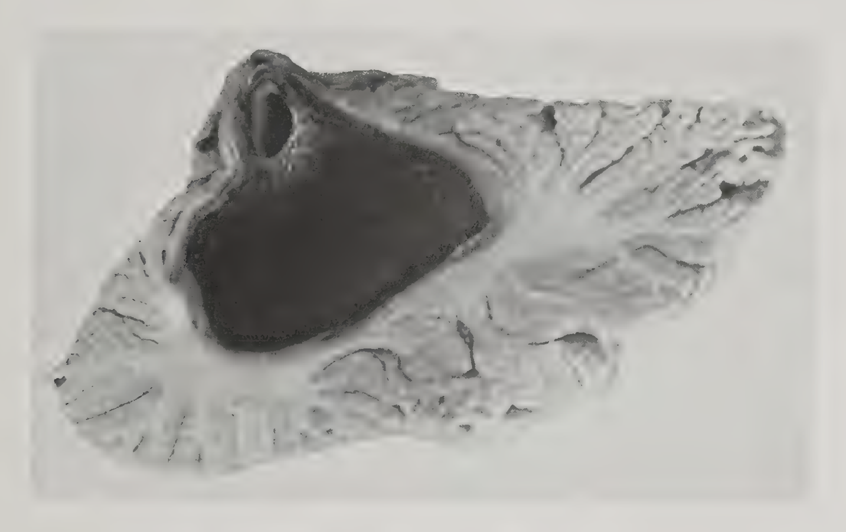
ablehnend (*Schroeder, Mingazzini, Laignet-Lavastine* u. a.). *Mingazzini* hebt unter den Prodromen besonders hervor eine hochgradige allgemeine Schwäche mit besonderer Bevorzugung der unteren Gliedmaßen. Tatsache ist aber auch, daß eine Kleinhirnblutung wie auch eine Erweichung ohne jede Vorboten einsetzen kann. Die Allgemeinerscheinungen einer größeren Kleinhirnblutung können sehr stürmisch sein; es kann zum Eintritt eines schweren komatösen Zustandes kommen, der sich durch nichts unterscheidet von dem des Ictus im Großhirn, doch können anderseits auch bei ausgedehnten Blutungen jegliche Bewußtseinsstörungen fehlen, so z. B. in einem Falle von *Boldt,* wo eine auf beide Hemisphären verteilte Blutung zu schweren örtlichen und Nachbarschaftserscheinungen führte. Im örtlichen Symptomenbilde der Kleinhirnblutung und Erweichung können wir alle eingangs erwähnten cerebellaren Erscheinungen finden; sie geben ihm in den verschiedenen Fällen auch ein verschiedenes Gepräge. Die eigentlichen Kleinhirnerscheinungen kommen aber nur sehr selten rein zur Geltung, sie sind meist durch Nachbarschafts- und Fern-

symptome wie gelegentlich auch durch andere lokale Symptome (gleichzeitiger Großhirnherd) verschleiert und entstellt.

Hinsichtlich einzelner örtlicher cerebellarer Erscheinungen sei hervorgehoben, daß in einem Falle von Hemisphärenblutung (*Laignel-Lavastine*) Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen bestanden, bei *Klien* in 3 Fällen von autoptisch festgestellter apoplektischer Cyste kontinuierliche rhythmische Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur bestanden, u. zw. in 2 Fällen von einseitiger Hemisphärenblutung homolateral, bei einer Blutung in beide Hemisphären bilateral; in sämtlichen 3 Fällen bestanden synchrone Zuckungen auch in anderen Muskelgebieten und fand sich an analogen Stellen ein Herd, der den Nucleus dentatus in seinen hinteren und unteren Teilen durchsetzte und das Mark innen und außen davon teilweise zerstörte. *Klien* sah in 3 Fällen von einseitiger apoplektischer Cyste eine Art skandierender Sprache, was in Beachtung des Befundes von *Liebscher* doch dafür sprechen würde, daß die cerebellare Sprachstörung auch durch eine einseitige Hemisphärenaffektion zu stande kommen kann, eine doppelseitige Schädigung, wie sie *Bonhöffer, Jelgersma, Sven Ingvar* fordern, für sie keine unbedingte Notwendigkeit ist. Wie schon erwähnt, spielen Nachbarschafts- und Fernsymptome in der Symptomatologie der vasculären Kleinhirnherde, insbesondere der Blutungen eine wichtige Rolle, u. zw. gehören hierher an erster Stelle die Erscheinungen, welche auftreten beim Durchbruch einer Blutung in den 4. Ventrikel oder in die Meningen, insbesondere aber in ersteren. Es kommt hierbei zu schweren tonischen Krämpfen, die dem folgenden tödlichen Koma vorausgehen. Im Falle von *Poulard-Baufle* kam es zum Auftreten von *Cheyne-Stokes*schen Atmen, horizontalem Nystagmus und Drehung des Kopfes und der Augen kontralateralwärts; in dem erwähnten Fall von *Boldt* übte der Blutungsherd einen unmittelbaren Druck aus auf die Vierhügel und hatte eine Lähmung des Sphincter pupillae zur Folge. Durch Druck auf die Oblongata und Brücke kann es zu bulbären Erscheinungen kommen, zu Dysarthrie, Aphonie, Dysphagie, zu Kaumuskellähmungen, Extremitätenparesen, Atemstörungen und Herzlähmung. Störungen von seiten der Augen kommen übrigens bei vasculären Kleinhirnherden seltener vor als bei den übrigen Krankheitsprozessen des Kleinhirns (*Mingazzini*). Sie wurden beobachtet von *Laignel-Lavastine, Lanoix, Boldt* u. a. und sind als Nachbarschaftssymptome zu deuten. Es muß betont werden, daß geringfügige Kleinhirnblutungen und -erweichungen vollkommen latent bleiben können, jedes Symptom fehlt (*Nothnagel*) oder höchstens ein leichter Schwindelanfall, vorübergehender Verlust des Bewußtseins sich einstellt, ohne jegliche Ausfallserscheinungen (*Mingazzini*). Aber auch größere Herde können lange Zeit hindurch symptomenlos verlaufen und als Zufallsbefund zur Autopsie kommen. *Mingazzini* erwähnt den Fall *Beckers* mit einer Cyste des Wurms und der linken Kleinhirnhemisphäre, die Monate, wenn nicht Jahre alt war und keinerlei Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems darbot und führt eine eigene Beobachtung an, eine Erweichung, die fast das Drittel einer Kleinhirnhemisphäre zerstörte, ohne daß irgendwelche klinische Erscheinungen bestanden hätten.

Verlauf und Prognose: *Hillairet* unterschied nicht nur eine akute und eine chronische Form, sondern auch die leichten Formen, welche heilen können von den schweren sowie die langsam verlaufenden von denjenigen mit rapidem Verlauf. Nach *Ayala* stellt sich die Kleinhirnblutung vom nosographischen Standpunkt aus dar in drei klinischen Formen, in leichteren und stationären, heilbaren, in den schweren mit langsamem und in den schweren mit rapidem Verlauf. Es sind wiederholt Fälle beschrieben worden, in denen die Katastrophe sich mit einer blitzartigen Schnelligkeit vollzieht, Kranke — ohne jede Vorboten — ganz plötzlich zusammenstürzen (*Mingazzini, Bernstein, Schroeder* u. a.) oder anscheinend gesunde Leute auf einmal tot auf der Straße gefunden werden (*Corin*); es handelt sich hierbei nicht nur

Fig. 143.



Abgekapselter Blutungsherd im Wurm und medianen Gebiete des Kleinhirns.

um Kleinhirnblutungen mit Durchbruch in den Ventrikel, sondern auch um gut abgegrenzte Hemisphärenblutungen. *Bernstein* erklärt den plötzlichen Tod letzterer damit, daß infolge der Blutungen es zu Kreislaufstörungen in den Blut- und Lymphgefäßen der Oblongata kommt, die bei der verminderten Elastizität der Gehirnarterien nicht so rasch ausgeglichen werden können, wie es für ein so lebenswichtiges Organ erforderlich wäre; anderseits gibt es wieder Fälle, in denen abgekapselte Blutungen lange Zeit ertragen werden — *Seguins* Kleinhirncyste im Oberwurm und anschließender Hemisphäre zeigte einen relativen Stillstand von 12 Jahren (!) — bis eine neuerliche Blutung in irgend ein Hirngebiet oder Druckwirkung der Cyste auf den Hirnstamm dem Leben ein Ende bereitet. In einem eigenen Falle mit ausgedehnter Blutung im Wurm (s. Fig. 143) kam es zu einer weitgehenden Rückbildung der Erscheinungen, bis etwa 2 Jahre nach dem Insulte ganz unerwartet die Kranke tot auf der Straße zusammenstürzte, vermutlich infolge bulbären Todes durch Einwirkung der Cyste auf die Oblongata.

Die Prognose der Kleinhirnblutungen ist eine ungünstige. Nach *Mingazzini* trat in ungefähr der Hälfte der Fälle der Tod innerhalb des ersten Monates nach dem Anfall ein, in den übrigen während der ersten 48 Stunden; der sofortige Eintritt des Komas und des Todes spricht mehr für eine Blutung als für eine Erweichung. *Mingazzini* betont auch, daß der Ausdehnung des Herdes keine absolute Bedeutung für den raschen Tod zukommt und führt den Fall *Lépines* an, dessen Patient trotz der Zerstörung fast einer ganzen Großhirnhemisphäre und eines Großteiles des Kleinhirns den Anfall noch einige Stunden überlebte.

Diagnose: Blutungen wie Erweichungen wurden an den verschiedensten Stellen des Kleinhirns, an der Oberfläche und in der Tiefe, im Wurm wie in den Hemisphären beobachtet, teils isoliert, teils multipl. Die örtliche Diagnose ergibt sich aus der Besprechung der Symptome. Die Diagnose der Blutung und Erweichung ist bereits im allgemeinen Teil behandelt. Sorgfältige Beobachtung und kritische Wertung der gefundenen Allgemein- und örtlichen Symptome ermöglichen uns wohl in den meisten Fällen die richtige Lösung, wenn auch stets zu bedenken ist, daß gerade durch die so häufig hervortretenden Nachbarschafts- und Fernsymptome eine richtige, genaue Diagnose zur Unmöglichkeit werden kann. Differentialdiagnostisch können wir zunächst ausschließen die angeborenen Affektionen des Kleinhirns, die Agenesie und Hypoplasie, die cerebellare Form der infantilen Cerebrallähmung, die verschiedenen, sich meist sehr langsam entwickelnden präsenilen und senilen Kleinhirnatrophien und Sklerosen (*Schuster*). Beim Tumor des Kleinhirns stehen die Allgemeinerscheinungen besonders stark im Vordergrunde (Stauungspapille), doch können wir diese auch bei Blutcysten finden (s. o.). Wichtiger ist das allmähliche Fortschreiten der Erscheinungen im Gegensatze zur plötzlichen Entwicklung und auch zur allmählichen Rückbildung der Erscheinungen im vasculären Bilde. Als Meningitis serosa kommt insbesondere die der Cysterna cerebello-medullaris in Betracht, die wiederum den häufigen Wechsel der Erscheinungen und die sie häufig begleitenden meningealen Reizerscheinungen für sich hat. Gegenüber der multiplen Sklerose wird man zu achten haben auf die Vorgeschichte und den Nachweis anderer für sie charakteristischer Erscheinungen (Fehlen der Bauchdeckenreflexe, temporale Abblassung der Papille), gegenüber der cerebellaren Form der spinalen Kinderlähmung wie der Encephalitis auf das allgemeine Bild dieser Erkrankungen, bei der Lues cerebri auf die Art und die Entwicklung der Erscheinungen und die serologischen Verhältnisse. Eine Lumbalpunktion wird man differentialdiagnostisch nur im äußersten Notfall ausführen und nur mit größter Vorsicht, eventuell unter Zuhilfenahme der Einblasung von Luft in den Lumbalsack (*K. Goldstein*).

Literatur.

Anton, Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1900**, S. 309.

Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms nebst u. s. w. Virchows A. 1888, CXIV, S. 173.

Bernstein, Kleinhirnblutung als Ursache plötzlichen Todes. D. mil. Zt. **1912,** XLI, S. 859.
Boldt, Kleinhirnblutung. D. med. Woch. **1905,** Nr. 29, S. 1174.
Bonhöffer, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908,** XXIV, S. 379.
Brunner H., Beiträge zur Pathologie u. s. w. Mon. f. Ohr. **1924,** LVIII, S. 1.
Brunner-Bénesi, Multiple Gehirnerweichungen u. s. w. Ebenda **1921.** LV, S. 714.
Colucci, Malattie del cervelletto. Tratt. ital. di Patol. e Ter. med. Vol. 2, S. 2, Milano, Vallardi.
Corin, Les hémorrhagies cérébrales traumatiques. Arch. internat. de méd. lég. **1913,** IV, S. 3.
Dresel u. *Lewy F. H.,* Die Lokalisation vegetativer Centren im Kleinhirn. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923,** XXXIII, S. 488.
Duvoir, Ramollissement cérébelleuse ayant simulé une intoxication. Ann. de méd. lég. **1923,** Jg. 3, Nr. 8, S. 495.
Goldstein K., Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neur. Zbl. **1913,** Nr. 17, S. 1082.
– Über die Störungen des Gewichtssinnes bei Kleinhirnerkrankungen und ihre Beziehungen zu den Veränderungen des Tonus. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923,** XXXIII, S. 485.
– Neuere Erfahrungen zum Problem der sog. induzierten Tonusveränderungen. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1925,** XLI, S. 715.
Guillain, Alajonanine, Marquezy, Hémorrhagie cérébelleuse avec spasmes toniques et altitude de rigitidé des membres inférieurs. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. **1923,** Jg. 39, Nr. 25, S. 1120—1123.
Hird, A case of cerebellar haemorrhage. Lancet **1910,** 3. September.
Hoff u. *Schilder,* Über Pronationsphänomene. Wr. kl. Woch. **1925,** Nr. 29, S. 809.
Inglis and *Fenwick,* A case of cerebellar haemorrhage. Br. med. j. **1907,** Vol. II, S. 715.
Klien, Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungen im Kleinhirn). Neur. Zbl. **1907,** Nr. 6, S. 245.
– Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe bei Kleinhirnherden. M. med. Woch. **1918,** Nr. 14, S. 374.
– Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. Mon. f. Psych. **1918,** XLIII. S. 80.
– Zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen Krämpfe u. s. w. Ebenda **1919,** XLV, S. 1.
Laignel-Lavastine, Hémiasynergie droite par hémorragie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleuse u. s. w. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. **1907,** XIX, Nr. 6.
Lamy, Un cas d'apoplexie par ramollissement hémorragique cortical du cervelet. Revue neurol. **1905,** S. 757.
Long, Latéropulsion. Hémiasynergie. Lésion d'un pedoncule cérébelleux inférior et d'un hémisphère cérébelleux. Rev. neur. **1913,** XXI (II), S. 650.
Marburg, Die Anatomie des Kleinhirns. D. Zt. f. Nerv. **1924,** LXXXI, H. 1/4.
Massary et *Delgove,* Hémorragie cérébelleuse et ramollissement cérébral latents chez un malade mort de méningite cérébrospinale. Bull. et mém. de la coc. anat. de Paris. **1922,** Jg. 92, Nr. 3, S. 147.
Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Erg. d. Neur. u. Psych. **1911,** I, S. 89.
– Über die Pathologie des Kleinhirns. D. Zt. f. Nerv. **1924,** LXXXI, H. 1/4.
Nothnagel, Über Latenz von Kleinhirnerkrankungen. Berl. kl. Woch. **1878,** Nr. 15, S. 205.
Schaller, A clinical and anatomic study of a vascular lesion of both cerebellar hemispheres, with u. s. w. Arch of neurol. and psych. **1921,** V, Nr. 1.
Schilder, Ein neues Kleinhirnsymptom. Wr. kl. Woch. **1919,** Nr. 13, S. 339.
– Über Störungen der Bewegungshemmung (teleokinetische Störungen); nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1919,** XLVII, S. 356.
– Zur Lehre von der cerebellaren Asynergie der unteren Extremitäten. Wr. kl. Woch. **1924,** Nr. 40, S. 1039.

Schuster P., Die im höheren Lebensalter vorkommenden Kleinhirnerkrankungen. Zt. f. Neur. u. Psych. **1924**, XCI, S. 531.

Seguin, A contribution to the pathology of the cerebellum. Journ. of nerv. and ment. disease. **1887**, XIV, S. 217.

Sittig, Kleine umschriebene Erweichung oder Blutung im Kleinhirn. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVIII, S. 536.

Söderbergh, Über Schilders neues Kleinhirnsymptom „Bradyteleokinese". Neur. Zbl. **1919**, Nr. 14, S. 463.

Spiller, Rammoll. des noyaux dents. Journ. of nerv. and. ment. dis. July **1908**.

Sven Ingvar, Zur Kenntnis vom Einfluß des Kleinhirns auf die Sprache. Psychiatrische und neurologische Bladen. **1918** (Festbundel Winkler).

Weissmann, Cerebellares Hyperflexionsphänomen. Wr. kl. Woch. **1926**, Nr. 43, S. 1248.

Hinterer Vierhügel.

Unter den Herderkrankungen, die die Vierhügel und ihre nähere Umgebung betreffen, stehen an erster Stelle Tumoren — bei *v. Monakow* 19 Fälle von Tumor (*Weinland*) und eine einzige Erweichung (*Henschen*) —, dann Abscesse, entzündliche Prozesse, Verletzungen, an letzter Stelle primäre Blutungen und Erweichungen; ihre außerordentliche Seltenheit ist zurückzuführen auf die günstige Vascularisierung des Mittelhirndaches (*v. Monakow*). In der neueren Literatur fand ich als Vierhügelblutung nur den Fall von *Bostroem* und bei *Pfeifer* den von *Bouchaud*. Vasculäre Herde der Vierhügelgegend können liegen im Vierhügeldach — reiner Vierhügelherd —, in ihrem mittleren Anteil, der Haubengegend und ihrem basalen, dem Fuß-Pons-Bereiche.

Die vorderen Zweihügel sind für den Sehakt von untergeordneter Bedeutung, denn das Sehvermögen wird nach Abtragung bzw. Zerstörung des vorderen Zweihügels nur im geringen Grade geschädigt. Der Farbensinn bleibt überhaupt intakt, sich hiebei einstellende ernste Sehstörungen sind durch die Mitbeteiligung des äußeren Kniehöckers zu erklären; hingegen sind die vorderen Zweihügel als Stätte der Übertragung der Reflexbewegung in Zusammenhang zu bringen mit verschiedenen Pupillenstörungen: Mydriasis, Miosis, träge bzw. aufgehobene Lichtreaktion, Akkommodationsparese u. s. w. (*v. Monakow*, *Henschen*, *Bach*, *Uhthoff* u. a.).

Hinsichtlich der hinteren Zweihügel, deren Ausfallserscheinungen uns ja hier in erster Linie interessieren, gilt in analoger Weise wie bei den vorderen Zweihügeln bezüglich ihrer Bedeutung für den Sehakt, daß nach Ausschaltung bzw. Zerstörung der hinteren Zweihügel wohl ausgleichsfähige Gehörstörungen auftreten, aber neben ihnen und dem hinteren Zweihügelarm in erster Linie dem lateralen Schleifenkern und dem inneren Kniehöcker eine besondere Bedeutung für den Hörakt zuzukommen scheint. *v. Monakow* wies hinsichtlich der den Vierhügeln zugehörigen Symptome bei den Tumorfällen immer wieder hin auf die Mitwirkung der Nachbar- und Fernsymptome bzw. auf die Mitschädigung der Nervi acustici sowie insbesondere der unteren Schleife, die dicht lateral unter den hinteren Zweihügeln verläuft, so daß eine Gehörstörung bei Herden in der hinteren Zweihügelgegend auf eine Mitaffektion

jener Bahnen bezogen werden könnte. Nach *Siebenmann* fand sich bei den relativ reinen Fällen von Tumoren der Vierhügel das Gehör intakt und beruhen alle Hörstörungen bei Mittelhirnaffektion auf einer Läsion der Haube (laterale Schleife, hinterer Zweighügelarm, innerer Kniehöcker). Im Falle von *Henschen* mit Erweichung des hinteren Zweihügels war die untere Schleife tatsächlich beteiligt, bei *Jacob* der innere Kniehöcker in den Erweichungsherd einbegriffen. Nach *Marburg* ist es bisher unmöglich, Herde des eigentlichen Vierhügels, worunter zu verstehen ist das dorsal vom Aquädukt gelegene Gebiet, aus direkten Lokalsymptomen zu diagnostizieren; die Seh- und Hörstörungen und ebenso die Augenmuskellähmungen sind als Nachbarschaftssymptome zu betrachten. Das *Nothnagel*sche Syndrom (ein- oder beiderseitige Oculomotoriuslähmung mit cerebellarer Ataxie) ermöglicht, besonders wenn es mit Hör- oder Sehstörungen verbunden ist, wohl die Diagnose einer Vierhügelschädigung, doch sind diese Erscheinungen nicht Ausfluß der Zerstörung des Vierhügels selbst, sondern seiner nächsten Umgebung, insbesondere der Gegend um den Aquädukt. *Marburg* führt eine Beobachtung *Bernhard*s an, eine Ponserweichung, die, auf die Vierhügel übergreifend, den rechten hinteren Zweihügel vollkommen zerstörte, aber abgesehen von der durch die Ponsschädigung bedingten Trigeminus-, Abducens- und Facialislähmung keine weiteren Symptome darbot.

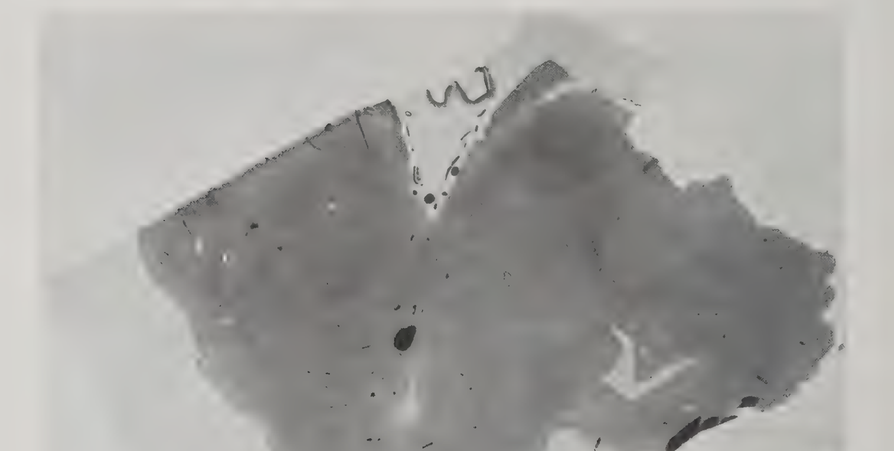
Greifen vasculäre Herde im Vierhügeldache basalwärts vor gegen das centrale Höhlengrau, die Oculomotoriuskerne und die Haube, so treten als weitere typische Vierhügelsymptome Augenmuskellähmungen und Paresen auf, u. zw. meist nur teilweise Störungen der Augenbewegungen, so insbesondere der Bewegungen nach oben und unten bei freier seitlicher Blickrichtung; bei Vierhügelschädigungen fehlen nach *v. Monakow* Augenmuskelstörungen sehr selten. Trifft der Herd lateralwärts den Bereich der medialen Schleife, basalwärts von den Kernlagern des Oculomotorius auch den Nucleus ruber, dann treten ataktische Erscheinungen auf, u. zw. bei Läsion der Schleife vom Charakter der Bewegungsataxie (halbseitige, ungeschickte, das Ziel verfehlende Bewegungen), bei Affektion des roten Kernes solche vom Bilde der cerebellaren Ataxie. Wenn sich die Herde des hinteren Zweihügeldaches basalwärts gegen das centrale Höhlengrau und gegen den Locus coeruleus ausdehnen oder in das Marksegel übergreifen, so kann es einerseits zu einer einseitigen oder doppelseitigen Trochlearislähmung kommen, weil dessen Kern im hinteren Zweihügel dem hinteren Längsbündel unmittelbar aufgesetzt ist, seine Wurzel im Velum medullare nach der anderen Seite hin überkreuzt, anderseits zu Kaustörungen infolge der Lage der cerebralen Quintuswurzel. Lateral in der Höhe des Aquäduktes basal liegende oder die Basis schon berührende vasculäre Herde werden auch Schädigung des Hirnschenkelfußes oder der Brücke, die Bilder der Hemiplegia alternans erzeugen, auf die wir bereits des näheren bei Besprechung der Brücke und Oblongata eingegangen sind.

Im bereits erwähnten Falle *Brunners* mit multiplen Hirnerweichungen (s. Kleinhirn) fand sich auch ein Erweichungsherd im vorderen Hirnstamm

der, wie ein Querschnitt in der Höhe der hinteren Zweihügel zeigt, die Substantia reticularis, den ventromedialen Pol der mesencephalen Trigeminuswurzel, den Locus coeruleus und das angrenzende Höhlengrau betrifft; er besitzt eine längliche Form, reicht mediolateral vom centralen Höhlengrau bis in die Area parabigemina (*Marburg*) und trifft auch einige Fasern der dorsalwärts verlaufenden Trochleariswurzel (*Brunner*, s. Fig. 145).

Bei Erweichungen, insbesondere Blutungen in der Vierhügelgegend, bekommen wir die aus der Schädigung der Vierhügel selbst und ihrer nächsten Umgebung sich ergebenden Vierhügelsymptome nicht allein zu sehen, sondern fast ausschließlich im Rahmen eines größeren Symptomenkomplexes, der sich,

Fig. 144.



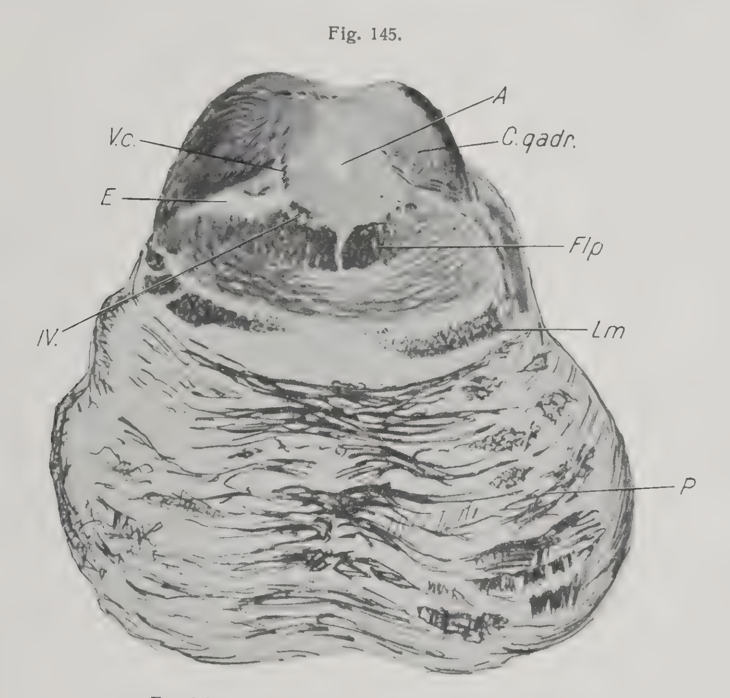
Kleine Blutung in vorderer Vierhügelgegend im Bereiche der *Meynert*schen Haubenkreuzung.

wie schon früher erwähnt, aus den engen Raumverhältnissen des Mittelhirns erklärt. Es zeigt uns dies sehr schön *Bostroems* Fall von einer überkirschgroßen Blutung in der Vierhügelgegend mit homolateraler Trochlearis- und Abducenslähmung bei herdgegenseitiger Ataxie, spastischer Hemiparese und Hypästhesie als das Ergebnis örtlicher Erscheinungen wie auch von Druckwirkung auf Schleife und Hirnschenkel. Leider ist der Sitz der Blutung nicht näher beschrieben und der so seltene Fall anatomisch nicht verwertet worden.

Überblicken wir in kurzer Zusammenfassung die Symptome der vasculären Herde in der Gegend des hinteren Zweihügels, so sehen wir als Störungen der Motilität Hirnnervenlähmungen infolge Schädigung des Trochleariskernes bzw. seiner Wurzel (Aufhebung der Bewegung des Bulbus

nach innen und unten). Bei Herden, die basal- und frontalwärts vorgreifen, auch partielle Augenmuskelparesen infolge Schädigung des Oculomotoriusgebietes, weiterhin Störung der Kaufunktion infolge Läsion der cerebralen Quintuswurzel, weiterhin das Bild der alternierenden Hemiplegie bei basalen Herden, kontralaterale Hemiataxie infolge Betroffenseins der medialen Schleife, cerebellare Ataxie infolge Schädigung des roten Kernes; herdgegenständige Sensibilitätsstörungen für sämtliche Qualitäten finden sich bei Läsion der medialen Schleife. Von seiten der sensorischen Hirnnerven beobachtet man Herabsetzung des Gehörs bis zur Taubheit als Cochlearisausfall, u. zw. vom Beginn an beiderseitig im Gegensatze zum Befunde bei Tumoren, wo die

Fig. 145.



Erweichungsherd im hinteren Vierhügelgebiete.
A Aquaeductus Silvii; *Vc* mesencephale Trigeminuswurzel; *E* Erweichung; *IV.* N. trochlearis; *C. quadr.* Corpus quadrigeminum; *Flp* Fasc. longit. post.; *Lm* Lemniscus medialis; *P* Pons. (Nach *Brunner.*)

Hörstörungen einseitig beginnen und erst später doppelseitig werden (Schädigung der nächsten Nachbarschaft des hinteren Zweihügelarmes, der lateralen Schleife und des inneren Kniehöckers). Im Falle *Bostroems* konnte eine wesentliche Schwerhörigkeit nicht nachgewiesen werden.

Prognose: Die Prognose einer Vierhügelblutung ist immer eine sehr ernste, weil der Durchbruch in den Aquädukt und damit die sekundäre Ventrikelblutung nur allzuleicht möglich ist. Kleinere Erweichungsherde im Vierhügelgebiete können ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens verlaufen. Ich verfüge über einen eigenen Fall mit luetischem Erweichungsherd im Haubenanteil der vorderen Zweihügelgegend, wobei der Kranke erst einige Jahre später an einer Aortitis luica zu grunde gegangen ist.

Literatur.

Bostroem, Vierhügelblutung. Neur. Zbl. **1919**, Nr. 21, S. 704.
Bouchaud, A. gén. de méd. **1900**.
Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Teile. Upsala **1890**, **1892**, **1894**.
Jacob, Über einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. D. Zt. f. Nerv. **1894**, S. 188.
Infeld, Zwei Fälle von Herderkrankungen in der Vierhügelgegend. Wr. med. Woch. **1907**, S. 1633.
Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen u. s. w. Jena **1904**.
Marburg, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wr. med. Woch. **1905**, Nr. 21, S. 533 u. Nr. 22, S. 577.
Rothmann, Zur Funktion der hinteren Vierhügel. Neur. Zbl. **1907**, S. 922.
Siebenmann, Über die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Zt. f. Ohr. **1896**, XXIX, S. 27.

Die Arteriosklerose des Gehörorganes.

Von Doz. Dr. **Conrad Stein,** Wien.

Mit 10 Abbildungen im Text.

Daß arteriosklerotische Gewebsveränderungen in den intrakraniellen Gefäßen zu Funktionsstörungen des Gehörorganes führen, ist eine seit langem bekannte Tatsache. Sie findet ihre Präzisierung vor allem in der allgemein feststehenden Anschauung, daß die im höheren Alter häufig auftretende Schwerhörigkeit in erster Linie auf eine cerebrale Arteriosklerose zurückzuführen sei.

Im Einklange hiermit stehen schon in der älteren otiatrischen Literatur verzeichnete Angaben über die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Gehörorgan.

So machte *Wilde* darauf aufmerksam, daß Patienten, für deren Ohrensausen der Ohrbefund keine Erklärung zu bieten vermochte, nicht selten von Apoplexien, Paralyse etc. befallen wurden, was auch *v. Tröltsch* in seinem Lehrbuche der Ohrenheilkunde bestätigt.

Aber auch Internisten verkannten die Bedeutung der hier vorliegenden Beziehungen keineswegs. Das beweist unter anderem die Bemerkung *Rosenbachs* in seinem Lehrbuche der Krankheiten des Herzens, es sei auffallend, wie viele Leute, bei denen später die Krankheitssymptome der Arteriosklerose hervortraten, vorher an mehr oder weniger schweren Gehörsstörungen gelitten haben. Der Zusammenhang ist seiner Ansicht nach nicht leicht festzustellen, doch hält er es für das Wahrscheinlichste, daß diese Störungen aus der Gewebsanomalie der das Gehörorgan versorgenden Arterien resultieren.

Daß von seiten der zahlreichen Kliniker, die uns eine Darstellung des Symptomenbildes der arteriosklerotischen Störungen in den cerebralen Gefäßbezirken geboten haben, auch akustische Störungen, wie ganz besonders subjektive Gehörsempfindungen, nicht vergessen wurden, erscheint bei der außerordentlichen Häufigkeit dieser Sensationen nur selbstverständlich. Umsomehr befremdet es, wenn wir diesem so häufigen Krankheitssymptom nur eine flüchtige Aufmerksamkeit geschenkt finden und seine Bedeutung in interner wie in neurologischer Hinsicht in fast unverständlicher Weise vernachlässigt sehen.

Auch von ohrenärztlicher Seite wurde den Ohrsymptomen der Arteriosklerosekranken lange Zeit keine tiefer gehende Aufmerksamkeit zugewendet

und die Frage der klinischen Verwertbarkeit der unter dem Einflusse der Circulationsstörung aufgetretenen Krankheitserscheinungen im Gehörorgane überhaupt nicht oder höchstens flüchtig erörtert.

Erst die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschungen, die den Charakter der unter dem Einflusse der Arteriosklerose entstandenen Strukturveränderungen im Gehörorgane klargestellt haben, gaben Anlaß, die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Ohr auch klinisch zu verfolgen. Ganz besonders aber waren es die Ausgestaltung der Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und die Erkenntnis der Bedeutung ihrer Resultate für die Pathogenese und Lokalisation des Schwindels, die den für weitere Forschungen nutzbringend gewordenen Kontakt des internen Klinikers und Neurologen mit dem Otiater herstellten.

Fig. 146.



66jähriger Mann. Atrophie der Sinneszellen der Papille, des Nerven und der Stria. Sonstige Stützzellen und das Kanalsystem der Papille sind erhalten.
Nach *G. Alexander*. Die nichteitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Innenohraffektion und Allgemeinerkrankung. Handb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., herausg. von *A. Denker* u. *O. Kahler*, VII. Bd. Verl. v. J. Springer, Berlin und J. F. Bergmann, München 1926.

Den ersten anatomischen Beweis dafür, daß die Altersschwerhörigkeit auf Veränderungen im Gehörorgane beruht, die durch Arteriosklerose verursacht werden, erbrachten *Politzer* und *Morpurgo*, die bei einem Arteriosklerotiker atheromatöse Auflagerungen in der Arteria auditiva interna fanden. *Politzer* erwähnt auch in seinem Lehrbuche, daß sich die Atrophie des Hörnerven ebenso infolge von Verengerung der Arteria basilaris und auditiva interna und beim Aneurysma der Basilararterie (*Griesinger*), wie auch als Folgezustand apoplektischer und encephalitischer Prozesse am Boden des 4. Ventrikels und in der Nähe der Kerne und Wurzeln des Acusticus entwickeln könne.

Den ersten genaueren histologischen Befund zur Klarstellung des pathologisch-anatomischen Substrates der arteriosklerotischen Schwerhörigkeit

erbrachte *G. Alexander* in seiner 1902 erschienenen Publikation „Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des *Corti*schen Organes“ (A. f. Ohrenh., LVI).

Es handelte sich um einen wegen eines ausgebreiteten Zungencarcinoms operierten und an den Folgen der Operation verstorbenen 66jährigen Taglöhner, der in den zwei letzten Jahren seines Lebens an progressiver Schwerhörigkeit gelitten hatte.

Die histologische Untersuchung ergab eine hochgradige Atrophie derjenigen Teile des Hörapparates, welchen die nervöse Perception und die

Fig. 147.



Atrophie der Papille des Schneckenkanales der Mittelwindung mit Schwund der Sinnes- und specifischen Stützzellen. Verlust des Kanalsystems und Bildung eines soliden indifferenten Stützzellenhügels. Nach *G. Alexander*, l. c.

zentripetale Leitung der Schallempfindung zugeschrieben wird: des *Corti*schen Organes (s. Fig. 146—148), des Schneckennerven (Fig. 149 und 150) und des Spiralganglions (Fig. 149).

Alexander unterscheidet drei typische Grade der Atrophie. Der geringste Grad besteht in einem umschriebenen Schwunde der Haarzellen, eventuell der Pfeilerzellen, bei fast normaler Umgebung, der zweite Grad weist neben Defekt der genannten Sinneszellen eine Vermehrung der Stützzellen der Papille auf und der dritte Grad besteht in vollständiger Atrophie der Sinneszellen sowie ihrer Stützelemente. Bei vollständiger Atrophie wird die Papilla basilaris durch ein kernarmes Plattenepithel ersetzt.

Ätiologisch greift *Alexander* auf die in diesem Falle nachgewiesene chronische Endarteritis zurück und weist auf die durch Arteriosklerose verursachten Ernährungsstörungen im Innenohre hin. Den Ausdruck dieser Ernährungsstörungen im Innenohre bilden die eben erwähnten Veränderungen.

Die Seitengleichheit des Prozesses, sein schleichender Beginn und Verlauf, das Fehlen irgend welcher Erscheinung einer bestehenden oder abgelaufenen Entzündung am Gehörorgane sind Momente, die sich nach *Alexander*

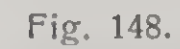
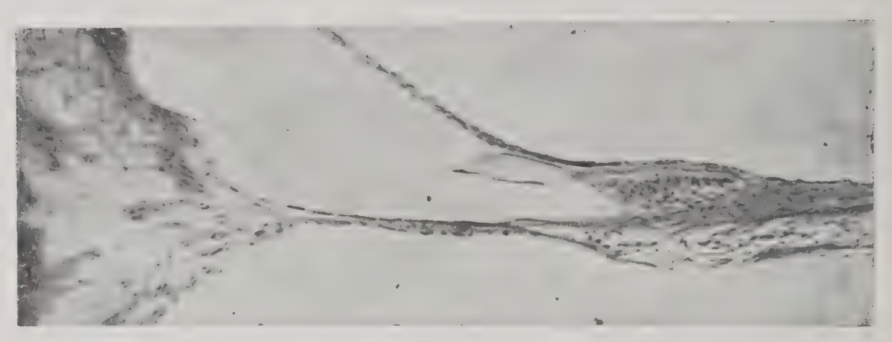


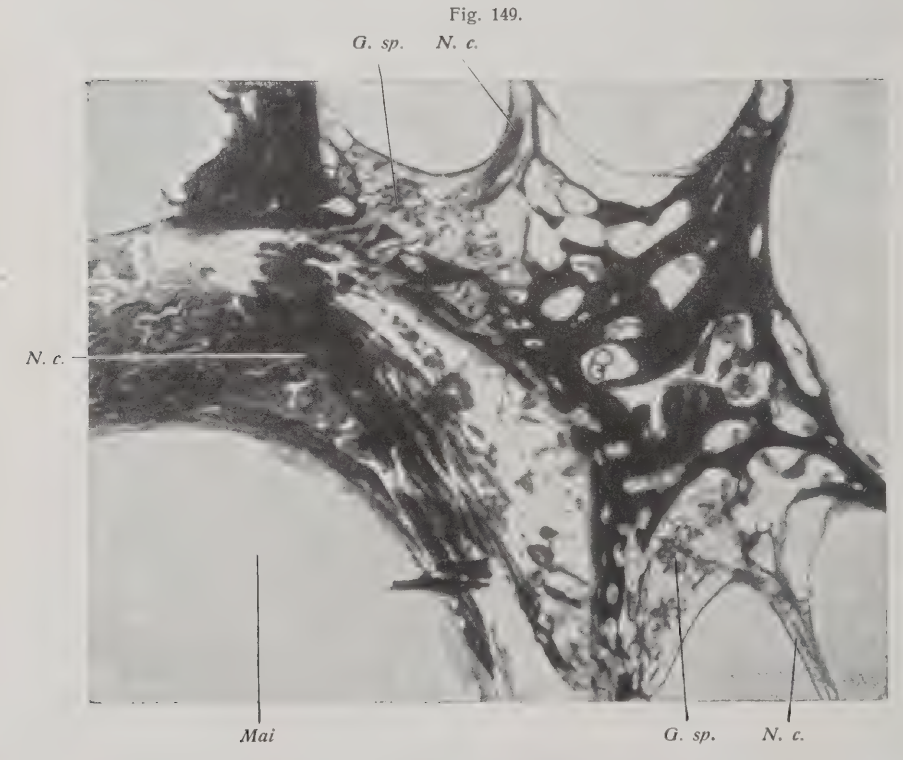
Fig. 148.



Vollständiger Schwund des Cortischen Organes (oberer Teil der Basalwindung), verbunden mit Atrophie des Nervus cochlearis und der Stria vascularis. Membrana tectoria, Crista spiralis und Form des häutigen Schneckenkanales sind normal. Nach *G. Alexander*, l. c.

ungezwungen aus der Arteriosklerose der regionären Blutgefäße ableiten lassen. Was die Art der Veränderungen im Ligamentum spirale (schleimige Degeneration der Bindesubstanz) und mancher Teile der Papilla basilaris (Vermehrung der Stützzellen unter Schwund der Sinneszellen) betrifft, so

Fig. 149.

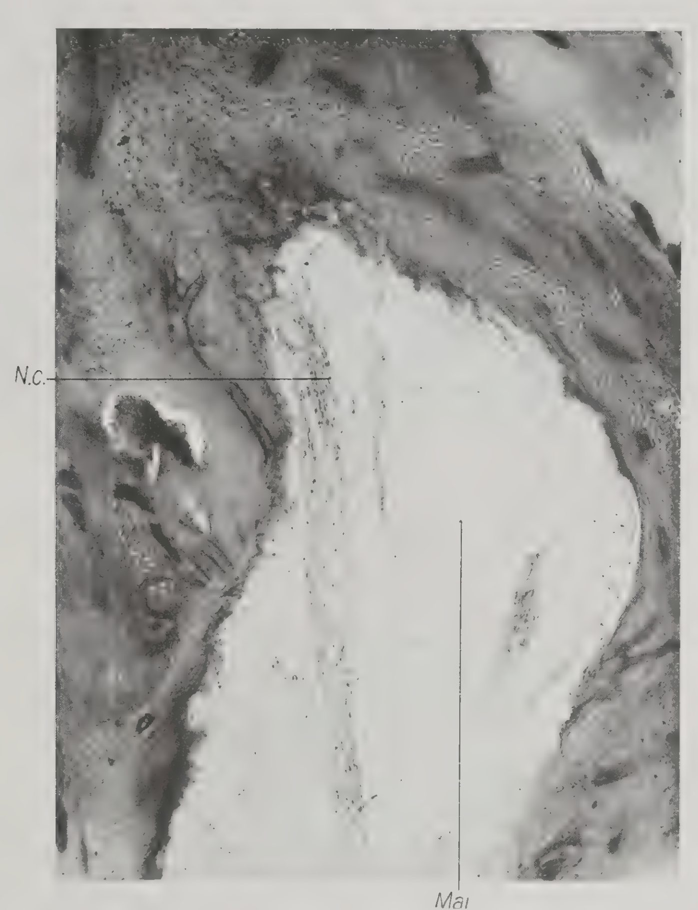


Achsenschnitt durch die Schnecke. Atrophie des Nervenganglienapparates. *N. c.* Nervus cochlearis. *G. sp.* Ganglion spirale. *Mai.* Meatus auditorius internus. Nach *G. Alexander*, l. c.

lassen sich diese unbedingt als senile deuten, da diese Anomalien den von der Arteriosklerose auch in anderen Organen verursachten degenerativen Veränderungen entsprechen.

Aus dem Umstande, daß in der Medulla oblongata, deren Blutgefäße bedeutend sklerosiert waren, keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen waren, schloß *Alexander,* daß das periphere Sinnesorgan eher und leichter


Fig. 150.

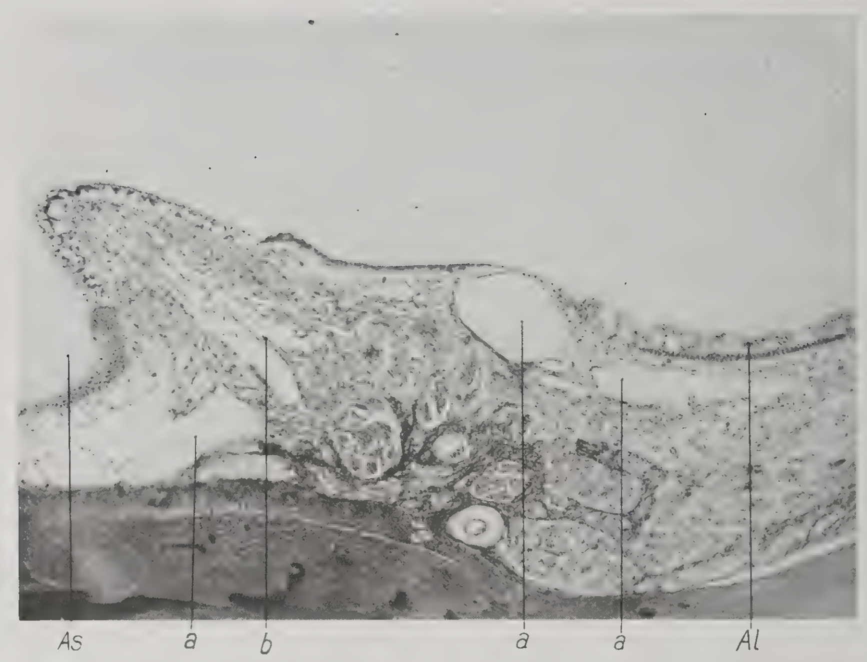


Atrophie des Nervus cochlearis *N. c.* Im inneren Gehörgang *Mai.* Nach *G. Alexander.*

auf den schädigenden Einfluß der Arteriosklerose reagiere als der centrale Hörnervenapparat. Während er die Frage, welche der in der Schnecke gefundenen Anomalien — die des Ductus cochlearis oder die des Nervenganglienapparates — die primären seien, für diesen Fall offen ließ, spricht er sich auf Grund des histologischen Befundes an einem zweiten Falle dahin aus, daß es sich um eine primäre Atrophie des *Corti*schen Organes mit sekundärer Acusticusdegeneration gehandelt habe.

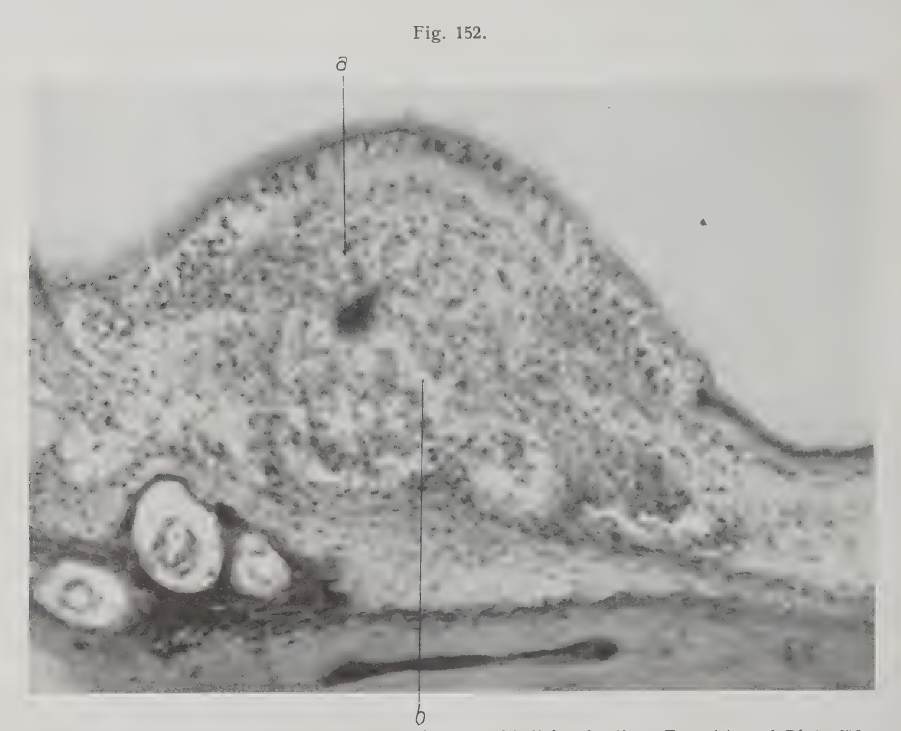
Dieser zweite, eine 63jährige Frau mit multiplen myelitischen und encephalitischen Herden betreffende Fall wies ebenso wie der erstbeschriebene eine

Fig. 151.



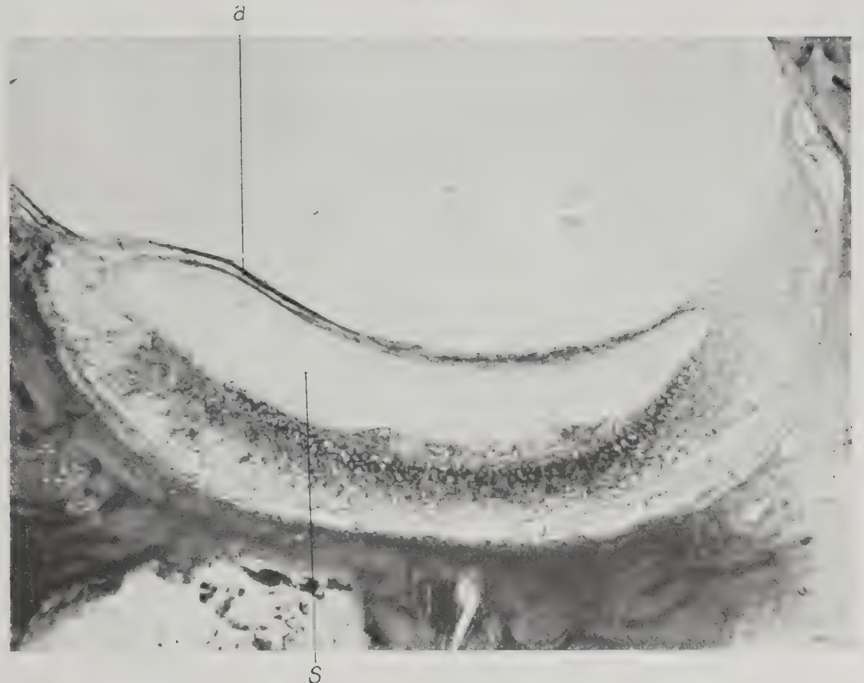
Crista der äußeren (*Al*) und der oberen (*As*) Ampulle. Gewebe sehr blutgefäßarm. Große subepitheliale Lymphspalten (*a*, *a*, *a*) und freie Spalträume im degenerierten Nerven (*b*). Nach *G. Alexander.*

Fig. 152.



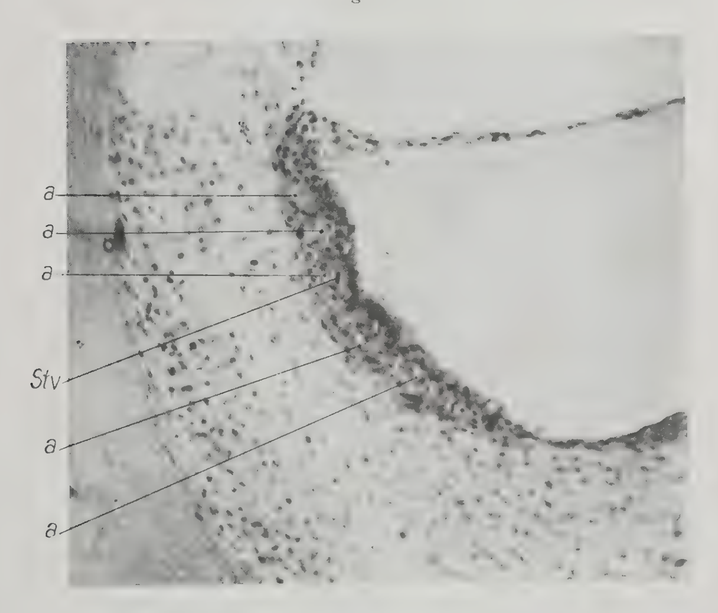
Crista ampullaris inferior mit Verbreiterung der subepithelialen hyalinen Zone (*a*) und Blutgefäßlosigkeit des Inneren der Crista (*b*). Nach *G. Alexander.*

Fig. 153.



Verdickung der äußeren Wand (*a*) des Sacculus (*S*). Nach *G. Alexander*.

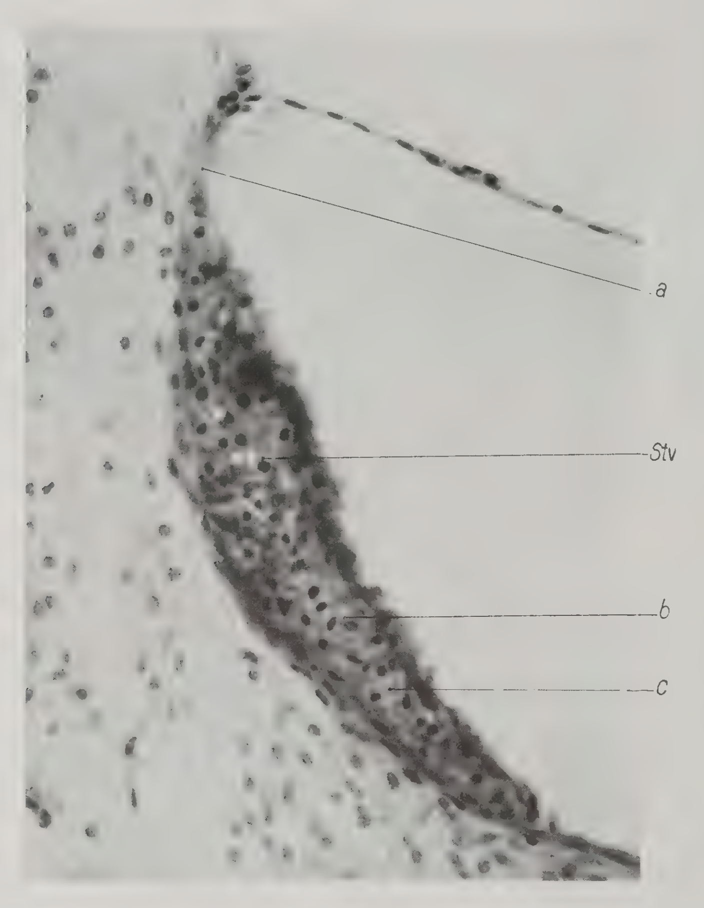
Fig. 154.



Verschmälerte Stria vascularis (*Stv*) der Basalwindung der Schnecke. Die Verschmälerung betrifft den unteren Rand der Stria. In der Stria obliterierte, bzw. degenerierte Blutcapillaren (*a*, *a*, *a*, *a*, *a*). Frühveränderung bei Arteriosklerose. Nach *G. Alexander*.

Atrophie des *Corti*schen Organes auf. Während aber auf der rechten Seite umschriebene Defekte der Sinneszellen der Papille und degenerative Veränderungen am Ligamentum spirale und der Stria vascularis bei Intaktheit des Schneckennerven und seines Ganglions bestanden, zeigte die linke Seite neben einer Atrophie der Papille und der Stria vascularis eine geringe Atrophie des Nervus cochlearis und seines Ganglions.

Fig. 155.



Basalwindung der Schnecke. Verschmälerung der Stria (*Stv*) von ihrem oberen Rande her (*a*). Die Stria enthält nur sklerosierte Reste von Blutcapillaren (*b*, *c*). Frühveränderung bei Arteriosklerose. Nach *G. Alexander*.

Es zeigen sich aber in solchen Fällen nach *Alexander* auch Veränderungen an anderen Stellen des Innenohres, so z. B. an den häutigen Ampullen und den Cristae ampullares (Fig. 151 und 152): Auftreten von Lücken im atrophischen Ampullarnerven (Fig. 151 und 152), Häufung und besondere Größe periampullärer Lymphspalten (Fig. 151, *a*, *a*, *a*), weiters Verbreiterung der subepithelialen hyalinen Zone an den Cristae ampullares (Fig. 152, *a*).

Die letztgenannten Veränderungen finden sich mitunter auch an anderen, mit Atrophie der nervösen Anteile des inneren Ohres verbundenen Erkrankungen, z. B. bei luetischen Innenohrprozessen, bei Innenohrerkrankungen infolge von Intoxikationen u. a., doch scheint

es, daß auch bei diesen Erkrankungen die regionären Blutgefäße des inneren Ohres den Angriffspunkt der Schädlichkeit bilden. Dies gilt begreiflicherweise ganz besonders für die Lues, die auf dem Wege der Endarteriitis luetica die gleichen Circulations-, bzw. Ernährungsstörungen nach sich ziehen wird, wie die genuine Arteriosklerose.

Erwähnt sei auch die Verdickung der einfachen membranösen Labyrinthwände an umschriebenen Stellen, verbunden mit Schwund der regionären Blutcapillaren, z. B. Verdickung der äußeren Sacculuswand (Fig. 153, *a*). Frühzeitig nimmt die Stria vascularis an den durch Arteriosklerose verursachten Veränderungen teil; sie wird verschmälert und verliert ihre Blutcapillaren (Fig. 154 und 155), *Alexander* erblickt daher auch in diesen Befunden arteriosklerotische Frühveränderungen im Cochlearapparate.

Im Jahre 1906 hat *Manasse* — gestützt auf die pathologisch-anatomischen Befunde, die er bei Untersuchung von 24 Felsenbeinen (von 14 Individuen) erheben konnte — das anatomische Bild der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit präzisiert.

Die von *Manasse* beschriebenen, bei allen Fällen immer wiederkehrenden und regelmäßig anzutreffenden Veränderungen finden sich hauptsächlich an vier Punkten des schallempfindenden Apparates lokalisiert:

a) am Ductus cochlearis,
b) am Ganglion spirale,
c) an den feinen Verzweigungen des Hörnerven in der Schnecke und
d) am Stamme des Nervus acusticus.

Am Ductus cochlearis, bzw. seiner nächsten Umgebung, zeigten sich in allen ausgesprochenen Fällen von nervöser Schwerhörigkeit Atrophie des *Corti*schen Organes (inklusive Membrana tectoria) bis zur vollständigen Aplasie, Erweiterung oder Verengerung des Ductus durch Ausbuchtung oder Kollaps der Membrana Reissneri, hydropische Degeneration des Ligamentum spirale, Bindegewebsneubildung am unteren Ende der Stria vascularis, Bindegewebs-, bzw. Knochenneubildung in den perilymphatischen Räumen, mitunter Atrophie der Zwischenwände und fast immer große Ansammlung von Pigmentzellen im Modiolus und der übrigen Schnecke.

Am Ganglion spirale findet sich Verringerung oder Schrumpfung der Ganglienzellen, an den feinen Nervenverzweigungen Atrophie der Nervenfasern bis zu vollständigem Schwunde und Bindegewebsneubildung innerhalb der Knochenkanäle (Perineuritis), am Stamme des Nervus acusticus Atrophie und chronische Neuritis, zum Teile mit Bindegewebsneubildung im Nerven. Es zeigt sich somit eine Atrophie, bzw. Degeneration der präformierten nervösen Gewebselemente mit Bindegewebsneubildung an ihrer Stelle.

Die Erkrankung beginnt nach *Manasse* central und schreitet peripherwärts fort. Für die Ätiologie dieses Krankheitsprozesses zieht *Manasse* in erster Linie das höhere Alter, bzw. die dazugehörige Arteriosklerose heran[1].

---

[1] Auch in den übrigen Fällen handelte es sich um Allgemeinerkrankungen, welche die Ernährung der Kranken schwer beeinträchtigt hatten (allgemeine Tuberkulose, Sarkomatose, chronische Nephritis, Lues).

Befunde gleicher Art, wie die hier genauer angeführten, erbringen die Untersuchungen von *Habermann* und jene von *Brühl*. Auch diese Autoren beobachteten mehr oder weniger hochgradige degenerativ-atrophische Veränderungen an den Nervenendstellen der Schnecke, resp. am Nervenganglienapparate als Folgeerscheinungen allgemeiner Arteriosklerose. *Brühl* beschreibt zwei Fälle, bei denen der degenerative Prozeß auf den Nervus acusticus, resp. auf den Nerven und das Ganglion spirale beschränkt war, während das *Corti*sche Organ keine Veränderungen zeigte, was auch ihn zur Annahme führt, daß die Veränderungen im Nerven das Primäre darstellen.

In die Reihe der bei Arteriosklerose erhobenen Befunde gehören ferner die Feststellung der Degeneration des Ganglion vestibulare und der Radix vestibularis des Nervus octavus bei einem an Herzschwäche zugrunde gegangenen alten Manne durch *Alagna* und der von *Panse* erbrachte Nachweis einer parenchymatösen Neuritis des Nervus acusticus mit sekundärer Degeneration in der Basalwindung des *Corti*schen Organes (bei verhältnismäßig gutem Erhaltensein der Papilla basillaris in den oberen Windungen) im Gehörorgane eines in den fünf letzten Lebensjahren total tauben 61jährigen Mannes.

In Analogie zu diesen histologischen Untersuchungsergebnissen steht auch der Befund einer degenerativen Neuritis, den *Wittmaack* an einem altersschwachen Hunde erhob. Er gelangt auf Grund seiner anatomischen Befunde zur Ansicht, daß durch Starrheit der Gefäße und die damit verknüpfte Circulationsstörung ziemlich schwere Grade von Degeneration des Nerven mit sekundärer Rückbildung des *Corti*schen Organes auftreten können.

Auch *Wittmaack* meint demnach, daß der Erkrankungsprozeß im Nerven (unter den Begriff Nerven bezieht er sämtliche Teile desselben: Stamm, Ganglion, Aufsplitterung in den Sinneszellen ein) seinen Anfang nimmt und erst in weiterer Folge zur Atrophie des *Corti*schen Organes führt.

Seji Kashiwabara teilt den pathologisch-anatomischen Befund mit, den er am Gehörorgane eines nach einem apoplektischen Anfalle gestorbenen 43jährigen Kranken erhob. Er fand in den verschiedensten Teilen des Gehörorganes verstreute Hämorrhagien u. zw. in einer Anordnung, die ihn schließen ließ, es habe sich nicht um eine Wandzerreißung der Gefäße, sondern um Blutungen durch Diapedesis gehandelt. Die Hämorrhagien lagen in den endo- und perilymphatischen Räumen und überzogen auch an gewissen Stellen, wie z. B. in der Paukenhöhle in dünneren oder dickeren Decken die Schleimhaut. Sie fanden sich nicht als geballte Massen, sondern lagen in den im übrigen unveränderten Geweben und stammten aus den wenig alterierten Gefäßen. Dort, wo sich die Gefäße spärlich vorfanden, dickwandig erschienen, und wo infolgedessen geringe Blutfüllung vorhanden war, zeigten sich als Folge des Blutmangels und der schlechten Ernährung die Erscheinungen der Nervendegeneration.

Jaehne, der sich in einer Arbeit über die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit auf die Untersuchungen an 25 — von 24 In-

dividuen stammenden — Felsenbeinen bezieht, fand an den Nerven und Labyrinthen variierende Befunde, an zwei Stellen aber ausnahmslos pathologische Zustände:

1. Am Ganglion spirale, in welchem die Ganglienzellen teils restlos geschwunden waren, teils an ihrer Stelle im *Rosenthal*schen Kanal mehr oder weniger altes Bindegewebe gefunden wurde, und 2. im Verlaufe des Nervus cochlearis durch den Modiolus und Tractus foraminosus, wo regelmäßig eine Verdünnung der Nervenfaserbündel und eine Vermehrung des Bindegewebes festzustellen war. Am intensivsten waren die Alterationen im Ganglion der basalen Schneckenwindung und an den zuführenden Nervenästen. Die Konstanz der Veränderungen an diesen Stellen führt *Jaehne* dazu, hier den Hauptsitz und den Beginn der Erkrankung zu sehen. Die Antiologie dieser Anomalien sieht er in der nachgewiesenen Arteriosklerose.

Die Untersuchungen von *Manasse* zeigten, daß in einer großen Anzahl von Fällen beide Äste des Nervus acusticus (Ramus cochlearis und vestibularis) in gleicher Weise erkrankt waren, daß aber nur selten der Stamm des Vestibularis stärker affiziert war als der des Cochlearis. Die weiteren Verzweigungen des Schneckennerven, sein Ganglion und Endorgan waren viel häufiger erkrankt, als die vom Nervus vestibularis versorgten Labyrinthanteile. Es zeigt sich demnach, daß der Nervus cochlearis in seiner Aufsplitterung im Knochen, im Ganglion und seinem Endorgan viel empfindlicher gegenüber den bei der Altersschwerhörigkeit einwirkenden Schädlichkeiten ist, als der Nervus vestibularis in den entsprechenden Abschnitten. Auch *Jaehne* fand die letzteren viel weniger oft pathologisch verändert, jedenfalls aber graduell weit weniger betroffen als die Cochlearisanteile.

Im ganzen Nervenstamm — u. zw. nicht nur am centralen Ende — fand *Manasse* oft kleine Herde, die meist länglich oder spindelförmig waren und in der Hauptsache aus einer feinkörnigen Masse bestanden, in welcher Zellen, teils mit gut färbbarem Kern, teils kernlose hyaline Protoplasmascheiben oder auch Körnchenkugeln eingelagert und Trümmer von Nervenfasern zu sehen waren.

Ähnliche Herde wies auch *Brühl* an den Gehörorganen arteriosklerotischer (altersschwerhöriger) Leute nach, und auch *Jaehne* fand herdförmige Veränderungen. Es waren einzelne Herde, die dieselbe Struktur zeigten, wie jene von *Manasse* und andere, in denen die Grundsubstanz feinfädig, nicht körnig war. Sie enthielten Zellen von Körnchenkugeln, manche auch Blutkörperchen, immer aber sah man in ihnen, wie abgerissen, isolierte, durch kolbige Verdickungen und vielfache Einschnürungen hochgradig veränderte Nervenfasern liegen.

Die herdförmige Degeneration am Nervenstamme, da und dort auch vereinzelt bei der Aufsplitterung des Nerven, bildet Veränderungen, die *Wittmaack* als degenerative Neuritis bezeichnet hat. *Wittmaack* beschreibt auch spindelförmige Verbreiterung mit taillenförmigen Verengerungen in den Nervenlängsschnitten; in weiterer Folge kommt es zu Verlorengehen der Röhrenform der Markscheiden, Verschmälerung und Verdünnung der Nerven-

fasern, Zerfall in einzelne Segmente, in Myelinballen, sowie zu gänzlichem Schwunde der Fasern.

Bei langsam fortschreitender Erkrankung (senile, senil-kachektische degenerative Neuritis) sieht man meist nur leichtere Grade des Zerfalles und teilweises Ergriffensein der Nervenfasern.

Nach *Wittmaack* handelt es sich um einen Nervenfaserzerfall infolge der durch die Arteriosklerose bedingten Beeinträchtigung der Nerven, resp. ungenügende Regeneration zugrunde gegangener Nervenfasern, also um eine Aufbrauchkrankheit im Sinne *Edingers.*

Eine genauere Einteilung der im Alter in Erscheinung tretenden Formen von Schwerhörigkeit stellt auf Grund seiner histologischen Befunde und des vorliegenden anatomischen Materiales *O. Mayer* auf.

Mayer unterscheidet:

1. die Presbyacusis, d. h. die bei jedem Menschen auftretende, durch das Alter selbst hervorgerufene Schwerhörigkeit, deren pathologisch-anatomisches Substrat er in einer Rigidität der Membrana basilaris erblickt. Diese Veränderungen haben ihre teilweise Analogie in der Sklerosierung der Linse und der hierdurch hervorgerufenen Presbyopie.

Mayer fand — seine Untersuchungen umfassen 28 Fälle[2], die im Alter zwischen 60 und 64 Jahren gestanden hatten — bei jedem Individuum nach dem 60. Lebensjahre eine Veränderung der Membrana basilaris, die den höchsten Grad im Vorhofsblindsack besitzt und von dort nach aufwärts gegen den oberen Teil der Basalwindung abnimmt. Diese Veränderung besteht in der Verdickung der Membrana basilaris und Kalkeinlagerung in diese verdickte Partie. Die histologischen Vorgänge, welche sich da abspielen — *Mayer* sieht sie als Verknöcherung an und bringt sie in Analogie zur Verknöcherung von Sehnen (*v. Ebner*) — sind in den einzelnen Fällen je nach dem Alter abgestuft. Im wesentlichen handelt es sich stets darum, daß von den präexistierenden zelligen Elementen eine homogene, mit Hämatoxylin-Eosin sich rotfärbende Masse abgeschieden wird, welche sich an die Ober- und Unterseite der Membrana basilaris anlegt und mit ihr verschmilzt. Gleichzeitig kommt es in der Membran sowie in der homogenen Masse zur Ablagerung von Kalk in Form feinster Körnchen. Die homogene, von den Zellen produzierte Substanz ist als Kittsubstanz anzusehen, in der sowohl die Membran als auch die Zellen eingeschlossen werden, wenn die Produktion einen höheren Grad erreicht. Durch Einlagerung von Kalk wird das so gebildete osteoide Gewebe zu Knochen. Die funktionelle Bedeutung dieser Veränderungen der Membrana basilaris sieht *Mayer* darin, daß die Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Membran eine Herabsetzung der Empfindungsschwelle für Tonreize, resp. daß die vollkommene Aufhebung der Schwingungsfähigkeit Taubheit in dem betreffenden Tonbereich zur Folge haben muß. Den hochgradigen Veränderungen der Membrana basilaris in der Basalwindung entspricht die Herabsetzung der oberen Tongrenze.

2. die durch Erkrankung des Alters (Atheromatose, Marasmus) hervorgerufene Schwerhörigkeit, deren anatomische Grundlage in degenerativen Veränderungen des Labyrinthes und des Hörnerven besteht, und

3. die unabhängig vom Alter entstandenen Erkrankungen. Zu diesen gehört vor allem die allmählich zunehmende Labyrinth- und Hörnervendegeneration verschiedener Ursache (progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit) und auch die Herderkrankung der Labyrinthkapsel (Osteofibrose), die ja häufig mit einer Labyrinthatrophie kombiniert ist.

---

[2] In 26 Fällen fanden sich die Veränderungen der Membrana basilaris neben verschiedenen Veränderungen im inneren Ohre und Hörnerven, in zwei Fällen ohne solche.

Zusammenfassend haben wir demnach die durch Arteriosklerose verursachte Schädigung des Gehörorganes in einer Erkrankung des peripheren Neurons zu erblicken. Das Wesen des Prozesses besteht in einem degenerativen Zerfall der nervösen Bestandteile (Sinneszellen, Nervenfasern, Ganglienzellen) mit Ersatz der zugrunde gegangenen Gewebselemente durch Bindegewebe.

Daß die in den Gehirngefäßen sich abspielenden Circulationsstörungen speziell den Hörnervenapparat in Mitleidenschaft ziehen, erscheint angesichts der hier vorliegenden anatomischen Verhältnisse leicht verständlich. Während die Gefäße des äußeren und mittleren Ohres von außen aus dem Bezirk der Carotis stammen (die Arterien des äußeren Ohres gehören dem Gebiete der Carotis externa an, die Trommelhöhle wird von der Arteria maxillaris interna, von Ästchen der Carotis interna und der Auricularis posterior und von Zweigchen der Arteria meningea versorgt), kommt die das innere Ohr versorgende Arteria auditiva interna vom Gehirn, indem sie entweder unmittelbar aus der Basilaris oder aus deren Arteria cerebelli inferior entspringt.

Die Arterien des Labyrinthes entstammen[3]: 1. der aus der Arteria basilaris kommenden Arteria auditiva interna. Diese Arterie folgt dem Verlaufe des Nervus acusticus und teilt sich in einen Vorhofs- und einen Schneckenast. Der Vorhofsast entsendet Zweige zu den Säckchen und den Bogengängen, die Rami vestibulares. Der Schneckenast, Ramus cochleae, zerfällt beim Eintritt in die Schnecke in eine größere Anzahl von Ästchen, die teils unmittelbar zur ersten Schneckenwindung, teils durch die Schneckenachse hindurchziehen. Von den letzteren ausgehende Zweige bilden in der Substanz des Modiolus kleine und größere Knäuel, Glomeruli arteriosi cochleae minores et majores (*Schwalbe*). Die kleinen Knäuel sind etwas über der Ursprungsstelle der Lamina spiralis ossea gelegen, versorgen die Crista spiralis und speisen auch die Capillaren der *Reissner*schen Membran, soweit solche vorhanden sind. Die großen Knäuel dagegen liegen an der Wurzel der Zwischenwände der Windungen und speisen zwei voneinander unabhängige Gefäßgebiete: Die nächstuntere Stria vascularis und die Lamina spiralis membranacea.

Die zweite Versorgung des Labyrinthes geschieht durch die Arteria auricularis posterior, die von der Arteria stylomastoidea ausgeht. Die Arteria stylomastoidea entsendet einen Zweig durch die Fenestra cochleae zur Schnecke und einen feineren, den Ramus stapedius, zum Steigbügel und Promontorium.

Das Verständnis für die schwerwiegende Bedeutung einer mangelhaften Blutversorgung[4] wird vor allem angebahnt, wenn wir uns vergegenwärtigen,

[3] Die Darstellung der Gefäßversorgung des Labyrinthes ist den diesbezüglichen Schilderungen in *Raubers* Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Abt. 6: Sinnesorgane, Leipzig 1909 (neubearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. *Kopsch*, Verlag von G. Thieme, S. 228), entnommen.

[4] Für das Verständnis der aus mangelhafter Durchblutung des inneren Ohres sich ergebenden Schädigungen erscheinen die Untersuchungen von *Alexander* und *Tandler* an congenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen congenital tauber Katzen bedeutungsvoll.

Alexander und *Tandler* finden als Ursache der Taubheit bei diesen Tieren congenitale Veränderungen in Form von Hypoplasie des Schneckennerven und des Ganglion spirale sowie von mangelhafter Ausbildung der Stria vascularis mit konsekutiven degenerativen Veränderungen im Labyrinthe (an der Macula sacculi, der ganzen Papilla basilaris, sowie an der endolymphatischen Pars inferior). Sie heben den regionären Blutgefäßmangel hervor und glauben, ihn nach ihren Befunden an Katzenjungen, welche den Blutgefäßmangel als sehr frühzeitige Veränderungen erkennen ließen, als Ursache der pathologischen Entwicklung des Labyrinthes bezeichnen zu dürfen.

daß die das Labyrinth versorgende Arteria auditiva interna eine Endarterie im Sinne *Cohnheims* ist. Es handelt sich um ein dünnes und auf eine lange Strecke astlos verlaufendes Gefäß, dessen Verengerung durch Contractionszustände oder Wandverdickung die Blutversorgung und damit die Integrität der so überaus empfindlichen labyrinthären Nervenendstellen vorübergehend oder dauernd zu beeinträchtigen vermag.

In klinischer Hinsicht gewinnt die speziell von *Wittmaack* gegebene Erklärung Bedeutung, warum in weit höherem Maße der Ramus cochlearis, viel weniger oder gar nicht der Ramus vestibularis nervi acustici von dem Erkrankungsprozesse tangiert wird.

Der Ramus cochlearis liegt nach *Wittmaack* mit seinem zugehörigen Ganglion cochleare weit zersplittert eingebettet in ein starres, unnachgiebiges Knochengewebe, stellenweise umgeben von weiten lymphatischen Räumen. Wenn selbst die noch bestrittene Ansicht zugegeben wird, daß tatsächlich kleine Anastomosen zwischen den Arterien der Labyrinthkapsel und denen des Mittelohres vorhanden sind, so kann diesem vikariierenden Eintreten bei Ernährungsstörungen durch Gefäßverschluß oder Obliteration infolge mehr und mehr zunehmender Arteriosklerose oder anderen Erkrankungsprozessen der Gefäßwände nach *Wittmaack* doch keine Bedeutung beigemessen werden.

Die Ganglienzellen des Ganglion cochleare sind weiterhin bei weitem kleiner als alle übrigen zum Vergleiche heranzuziehenden Ganglienzellen im Säuglingskörper, auch als die des Ganglion vestibulare. Sie sind ferner zum Unterschiede von der großen Mehrzahl der zum Vergleiche heranzuziehenden Ganglienzellen bipolar und unterscheiden sich endlich von diesen Zellen nicht unerheblich dadurch, daß sie Markhüllen besitzen.

Im Ganglion des Trigeminus oder in den Spinalganglien hat *Wittmaack* niemals analoge Markhüllen gefunden, wie er sie im Ganglion cochleare nachgewiesen hat. An einigen Präparaten konnte *Wittmaack* auch an den Nervenzellen des Ganglion vestibulare Markhüllen nachweisen, die aber wesentlich zarter waren, wie die Markhüllen der Nervenzellen im Ganglion spirale.

Diese anatomischen Eigentümlichkeiten verschaffen, wie *Wittmaack* betont dem Ramus cochlearis eine völlige Sonderstellung. Die Kleinheit und die Bipolarität der Zellen, die Existenz, bzw. vielleicht Persistenz von Markhüllen lassen *Wittmaack* daran denken, daß es sich hier um ein Stehenbleiben auf einer relativ frühen Entwicklungsstufe handeln könne, woraus sich die auch schon von *Politzer* nachdrücklich betonte elektive Vulnerabilität des Nervus cochlearis erklären läßt.

Wenn wir zum Verständnisse der sich aus intrakraniellen Circulationsstörungen ergebenden Alterationen des Hörnervengebietes die anatomischen Eigentümlichkeiten der Gehirngefäße heranziehen, so haben wir vor allem zwei von *Pick* in seiner sehr instruktiven Darstellung der Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose angeführte Eigentümlichkeiten anzuführen: erstens die Reichhaltigkeit des Gefäßnetzes im Gehirn, speziell jenes der Rinde, und zweitens den von den übrigen Arterien abweichenden Bau der Hirngefäße: Weites Kaliber, sehr dicke Elastica interna bei im übrigen großer Armut an elastischen Elementen.

Als pathologisch-anatomisch bedeutsam erwähnt *Pick*, daß, wie *Lapinsky* nachgewiesen hat, mit den größeren Gefäßen auch die Hirncapillaren durch die Sklerose in ihrem Bau Schaden nehmen, ein Umstand, der bei der erwiesenen Contractionsfähigkeit der Capillaren von hoher Wichtigkeit erscheint. Unter den sklerotischen Veränderungen der Gefäße leiden in erster Linie der Tonus und die Elastizität der Gefäßwandungen, doch werden sekundär davon auch die nicht minder wichtigen Filtrationsverhältnisse beeinflußt, ein Faktor, der neben den anderen Momenten, welche die Adaptation des arteriosklerotischen Hirnes an seine Leistungen beeinflussen, eine große Rolle spielt (*Pick*).

Ein weiteres Moment, dessen ganz besondere Bedeutung für die cerebralen Circulationsverhältnisse *Pick* auseinandersetzt, ist der Nachweis, daß das Gehirn seine Blutverteilung nach den lokalen Bedürfnissen durch vasomotorische Einflüsse selbständig zu regeln vermag, und daß im Gehirn im Gegensatz zu anderen Körperprovinzen die dilatierenden Gefäßreflexe bei weitem überwiegen.

Der für die Lehre der normalen Gefäßinnervation sehr wichtige Nachweis, daß die Gehirngefäße, so wie die meisten anderen Organe eine nervöse Selbststeuerung zum Zwecke einer Regulierung der Blutverteilung im Gehirn besitzen, wurde von *O. Müller* und *R. Siebeck* erbracht. *Weber* nimmt an, daß den Hirngefäßen ein centralwärts von der Medulla oblongata befindliches Vasomotorencentrum zukomme.

Zur Kenntnis der für die Hirncirculation in Betracht kommenden Mechanismen führt *Pick* an, daß *Weber* sechs verschiedene Arten von vasomotorischen Nervenfasern als im Gehirn wirksam nachgewiesen hat, und die von *Weber* festgestellte Tatsache, daß schon das Entstehen lebhafter Bewegungsvorstellungen grob feststellbare Änderungen der Blutverteilung zur Folge hat. Diese Feststellungen können nur dazu dienen, „uns von vornherein verständlich zu machen, daß bei der kaum übersehbaren Fülle von möglichen Modulationen nur das Instrument eines vollständig intakten Gefäßsystems genügen kann".

Die Beeinflussung der Gehirngefäße durch chemische Agentien, durch Pharmaka, durch thermische Reize und durch psychische Momente und die sich daraus ergebenden Mechanismen der Blutverteilung im Gehirn wurden durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen (vgl. *A. Hirschfeld*, Die Beeinflussung der Hirngefäße durch chemische, physikalische und psychische Reize. Zt. f. d. ges. Psych., 1912, IV, S. 193) klargestellt.

Wenn wir uns vor Augen halten, daß das Gehirn seine funktionelle und anatomische Integrität nur bei vollkommen einwandfreier Blutverteilung und gleichmäßiger Durchblutung bewahren kann, so ergibt sich daraus ebenso die Raschheit und Leichtigkeit, mit der sich cerebrale Störungen bei Beeinträchtigung der Circulationsverhältnisse einstellen, wie auch – der Verschiedenheit des Angriffspunktes der Circulationsstörung entsprechend – die große Fülle von verschiedenen cerebralen Symptomenbildern.

Aus alledem erklärt es sich, daß auch die Ohrerscheinungen der Hirnsklerose sich je nach der Lokalisation und Natur der Circulationsstörung, wie auch nach dem Grade der Gefäßschädigung und seiner Ausbreitung zu einer ganz außerordentlich großen Menge von äußerst differenten Krankheitsbildern gruppieren werden.

Am häufigsten werden wir angesichts der obenerwähnten anatomischen Verhältnisse jenen Krankheitsbildern begegnen, die sich aus der ungenügenden Durchblutung des peripheren Hörnervenapparates ergeben.

Wenn wir die Einzelheiten dieses Symptomenbildes betrachten, so haben wir, was schon eingangs als längst bekannte Erfahrungstatsache erwähnt wurde, progrediente Gehörsabnahme und subjektive Ohrgeräusche als die weitaus häufigsten und markantesten Krankheitserscheinungen der langsam fortschreitenden Arteriosklerose der das innere Ohr versorgenden Gefäße zu verzeichnen. Sie gehören zu den bekanntesten cerebralen Funktionsstörungen des Greisenalters und werden im allgemeinen als so selbstverständlicher Ausdruck der senilen Degeneration des Gehörorganes angesehen, daß ihnen weder von interner noch von otologischer Seite eine genauere Beachtung zugewendet wurde.

Klinisch bedeutsam erscheinen nun vor allem jene Beobachtungen, die sich auf die Ohrsymptome der Arteriosklerose im mittleren Lebensalter beziehen und mit ihren Ergebnissen klinisch verwertbare Einzelheiten zur Diagnostik der Frühformen der Arteriosklerose erbracht haben.

Eine der ersten klinischen Mitteilungen, die auf den Zusammenhang zwischen Circulationsstörung und Ohrsymptomen hinweisen, ist jene von *Genta* über die durch erhöhte arterielle Spannung bedingten Ohrgeräusche. *Genta* beschreibt Ohrgeräusche, welche bei vollständig negativem otoskopischem und normalem Funktionsbefunde in Form eines hohen Zischens oder schwachen Grillenzirpens bei Kranken mit erhöhtem Blutdruck auftreten. Die elektrische Reaktion des Acusticus ist dabei verstärkt, manchmal besteht eine leichte Verkürzung der Perceptionsdauer für hohe Töne. *Genta* unterscheidet diese Geräusche von jenen, welche mit der Contraction des gesunden und kranken Herzens synchron sind. Er führt sie auf Contraction der kleinen Gefäße des Labyrinthes mit konsekutiver Anämie desselben zurück und betont die Wichtigkeit dieser das Anfangsstadium der erhöhten arteriellen Spannung begleitenden Ohrgeräusche, welche manchmal als einziges Symptom zur Entdeckung der ihnen zugrunde liegenden arteriellen Läsion führen können.

Auch *Boenninghaus* betont die Häufigkeit nervöser Schwerhörigkeit bei prämaturer Arteriosklerose, u. zw. vor allem einer solchen der cerebralen Gefäße. Unter Zugrundelegung der Beobachtung, daß in solchen Fällen nicht selten anstatt der Schwerhörigkeit Ohrensausen und Schwindel, also Reizzustände des Nervus acusticus bestehen, meint *Boenninghaus*, daß es sich hier nicht um eine genuine Atrophie des Acusticus, sondern um eine Neuritis handle. Diese Neuritis könne sich auf der gleichen Grundlage entwickeln, auf der die Arteriosklerose basiert (Alkohol, Nicotin, Lues).

Ich selbst habe im Jahre 1905 darauf hingewiesen, daß nicht nur die im höheren Alter sich bemerkbar machende Abnahme der Hörschärfe, sondern auch die Schwerhörigkeit des mittleren Lebensalters, soweit sie sich auf eine Erkrankung des Schallperceptionsapparates zurückführen läßt, sehr häufig einen Hinweis auf eine bestehende Arteriosklerose zu bieten vermag. Diese Schlußfolgerung glaubte ich vor allem aus der Tatsache der überaus häufigen Koinzidenz der Erkrankung des inneren Ohres mit der sklerotischen Erkrankung des Gefäßsystems ableiten zu dürfen. Ich habe weiterhin aber auch Belege dafür erbracht, daß diese Koinzidenz keine zufällige ist, und war bemüht,

an der Hand eines größeren Untersuchungsmateriales Beweise für die Bedeutung der Ohrsymptome für die Diagnose der Arteriosklerose zu erbringen.

Es hat dann auch *Kyle* auf Grund von Beobachtungen an Patienten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf Ohrsymptome infolge von lokalen oder allgemeinen Circulationsstörungen arteriosklerotischer Natur hingewiesen. Als solche, je nach Ausbreitung der Sklerose an Intensität wechselnde Symptome führt *Kyle* ein- oder beiderseitiges Sausen, leichte und progrediente Schwerhörigkeit bei Verminderung von Luft- und Knochenleitung, Schwindel und manchmal — in einem früheren oder späteren Stadium der Erkrankung auftretende — Gehörshalluzinationen an.

In gleicher Weise führt *Escat* die sich unter fortschreitender Endarteriitis allmählich entwickelnden und steigernden Labyrinthsymptome an. Auch andere französische Forscher (*Bonnier* und *Lévi, Lafite-Dupont, Maupetit, Malherbe*) verzeichnen Schädigungen des Gehörorganes als Folgen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen und erkennen der mit denselben zusammenhängenden Blutdrucksteigerung eine ursächliche Bedeutung für das Auftreten verschiedener Ohrsymptome zu.

1919 hat dann *Dědek* neuerdings bestätigt, daß sich das Bild der progressiven beiderseitigen Schwerhörigkeit nach dem Typus der labyrinthären Erkrankung auf arteriosklerotische Veränderungen der Labyrinthgefäße zurückführen läßt, und gleichfalls betont, daß man in jedem Falle derartiger Schwerhörigkeit nach dem 40. Lebensjahre an Arteriosklerose denken müsse. *Dědek* hält auch die Presbyacusis, resp. die progressive nervöse Schwerhörigkeit (*Politzer*) in vielen Fällen für arteriosklerotisch bedingt.

Die Tatsache, daß die als charakteristisch für das hohe Alter angesehene progressive Innenohrschwerhörigkeit keineswegs immer nur an das Senium geknüpft ist, daß sie bei verschiedenen Individuen zu verschiedenen Zeiten ihren Anfang nimmt, und schließlich die Erfahrung, daß sie in verschiedenen Fällen in ihrem weiteren Verlaufe ein sehr verschiedenartiges Tempo zeigt, weist darauf hin, daß auch die klinischen Eigentümlichkeiten der Altersschwerhörigkeit von gewissen ursächlichen Faktoren bestimmt werden müssen. Die Hörprüfungen von *Sporleder* an Individuen zwischen dem 50. und 90. Lebensjahre haben ergeben, daß das Hörvermögen vom 50. Lebensjahre an allmählich abnimmt.

Die höchsten Grade der Schwerhörigkeit sind zwischen dem 70. und 90., die mittleren Grade zwischen dem 50. und 69. Lebensjahre festzustellen. Immerhin zeigt sich, wie *Sporleder* betont, daß sich auch im Alter von 70 Jahren und darüber noch gut Hörende, vor allem nicht selten mittelgradig Schwerhörige finden. Die hochgradige Schwerhörigkeit ist demnach nicht durch das Alter als solches hervorgerufen und zweifellos auch noch durch andere Ursachen bedingt. Naturgemäß wird man hier vor allem auf die zu grunde liegende Arteriosklerose zurückgreifen müssen, d. h. auf den Zeitpunkt ihres Beginnes und auf den Grad der anatomischen Läsion der Labyrinthgefäße.

Die klinische Beobachtung einschlägiger Fälle bietet in der Beobachtung des gesamten Krankheitsbildes, resp. in der gleichzeitigen Verwertung

der durch das Ohrenleiden und der durch die Arteriosklerose verursachten Krankheitserscheinungen hinlängliche Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Vorausschicken möchte ich aber, daß ich in der Arteriosklerose keinesfalls die ausschließliche Ursache der progressiven Altersschwerhörigkeit erblicke.

Ich habe in Gemeinschaft mit *V. Hammerschlag* gegen die Anschauung *Manasses*, die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit sei eine Erkrankung des höheren Lebensalters, Stellung genommen. Wir legen der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit eine konstitutionell begründete geringe Leistungsfähigkeit des Nervus acusticus, eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Einflüsse und Schädigungen zu grunde.

Der Nachweis einer hereditär degenerativen Veranlagung der an chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit leidenden Patienten bietet dieser Annahme eine wichtige Stütze (vgl. *V. Hammerschlag* und *C. Stein*) und gibt gleichzeitig den Ansichten jener Autoren, welche die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit als Aufbrauchskrankheit im Sinne *Edingers*, als abiotrophische Erkrankung im Sinne *Gowers* ansehen (*Seligmann, Boenninghaus, Denker*), eine reelle Grundlage (vgl. *J. Bauer* und *C. Stein*, Die Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde).

In Fällen, in denen das Gehörorgan sich infolge einer konstitutionellen Minderwertigkeit schon der normalen Inanspruchnahme nicht gewachsen zeigt, kann die labyrinthäre Schwerhörigkeit schon im jugendlichen Alter einsetzen. Unter günstigen Voraussetzungen tritt sie erst im Greisenalter auf. Die konstitutionelle Beschaffenheit des Innenohres wirkt demnach vor allem mitbestimmend auf den Zeitpunkt seiner Erkrankung.

Diese Erkrankung kann ebenso durch toxische, wie durch infektiöse Momente ausgelöst werden, sie wird aber, da der Elastizitätsverlust der cerebralen Gefäße eine natürliche Begleiterscheinung des Alters darstellt, somit unausbleiblich ist, eine regelmäßige Folgeerscheinung des Seniums sein müssen.

Erfolgt nun die Abnutzung der nervösen Elemente des Innenohres bei gegebener Minderwertigkeit schon unter den Einwirkungen von Schädlichkeiten, die das Organ sozusagen unter normalen Verhältnissen treffen, so wird sie sich bei Beeinträchtigung der normalen Blutversorgung selbstverständlich noch weit schneller vollziehen.

Zu einer neuen Auffassung betreffs der Ätiologie und klinischen Pathologie der Altersschwerhörigkeit ist auf Grund mehrjähriger Stoffwechseluntersuchungen *Berberich* gelangt.

Er tritt der Ansicht *Mayers* entgegen, die Altersveränderungen des Auges, resp. die Sklerosierung der Linse seien in Analogie zu den Altersveränderungen des Gehörorganes, d. h. der Rigidität der Membrana basilaris, zu bringen. Wohl aber scheint ihm ein Vergleich der Altersveränderungen am Auge und Ohr unter Zugrundelegung der Altersveränderungen des Gesamtorganismus, resp. der Abhängigkeit von endokrinen Faktoren und Stoffwechselstörungen gestattet zu sein.

Berberich vertritt den Standpunkt, es gebe keine durch das physiologische Altern oder durch Arteriosklerose, Atheromatose oder Marasmus senilis bedingte Altersschwerhörigkeit. Diese — vom Altern unabhängig auftretende — Schwerhörigkeit ist seiner Ansicht nach primär auf eine Stoffwechselstörung u. zw. auf Hypercholesterinämie zurückzuführen. Arteriosklerose und Atheromatose spielen dabei, wie *Berberich* meint, nur eine sekundäre Rolle.

Gemeinsame Untersuchungen mit *Metzger* führen *Berberich* zur Ansicht, daß die Veränderungen an Auge und Ohr ihrem zeitlichen Eintritte ebenso wie ihrem Ausmaße nach eine nicht zu verkennende Übereinstimmung zeigen.

Von ophthalmoskopischer Seite wird die Lipoidspeicherung in der Hornhaut, in der Sclera und in den Grenzmembranen als Parallelerscheinung von sklerotischen Verdickungen der feineren Gefäße nachgewiesen. Untersuchungen *Metzgers* haben die Bedeutung des Cholesterinstoffwechsels auch für den zeitlichen Eintritt und die Form gewisser Linsentrübungen, die dem Altersstar nahestehen, erwiesen.

Als charakteristisch sieht *Berberich* den Arcus lipoides im Trommelfelle an, der durch Einlagerung von Cholesterinmassen und Neutralfetten in die Substantia propria gebildet wird und demnach den gleichen Befund bietet, wie der — in allen diesen Fällen gleichfalls nachzuweisende — Arcus lipoides corneae. Der Befund eines einwandfreien und sicheren Arcus lipoides myringis et corneae ist nach *Berberich* ein so bestimmter Beweis für eine Hypercholesterinämie, daß die chemisch-physiologische Untersuchung des Blutes auf Cholesterin nicht unbedingt notwendig ist.

Berberich fand bei altersschwerhörigen Individuen Cholesterinwerte zwischen 0·2 und 0·3%, während der Cholesteringehalt normalerweise bis ungefähr zum 45.—50. Lebensjahre zwischen 0·12 und 0·18% schwankt und im höheren Alter auf 0·10—0·16% zurückgeht.

Berberich legt auch der Hypertonie, die er in mehr als der Hälfte der Fälle von Altersschwerhörigkeit feststellen konnte, unter Hinweis auf die klinischen und experimentellen Untersuchungen *K. Westphals* über den Zusammenhang zwischen Cholesterinstoffwechsel und Hypertonus, die Hypercholesterinämie ätiologisch zugrunde.

Die Ursache der Hypercholesterinämie ist in endogenen, eventuell endokrinen Störungen gegeben, vielleicht auch in konstitutionellen Faktoren begründet.

Die Untersuchungen *Berberichs* an Hypertonikern sprechen dafür, daß die Ohrgefäße dieser Kranken genau wie alle übrigen Gefäße kontrahiert sind, daß also die Ohrgeräusche und die Hörstörungen in solchen Fällen auf vasospastische Zustände im Gehörorgane, vor allem im Labyrinthe, zurückzuführen sind.

Daß *Berberich* die ganz unzweifelhafte Beeinflussung des Innenohrprozesses durch die Gefäßveränderungen und die nachteiligen Folgen der Circulationsstörung für die Ernährung des Innenohres richtig einschätzt, geht auch aus der von ihm eingeschlagenen Therapie, vor allem aus der Heranziehung des Diuretins (s. S. 707), klar hervor.

Die Beobachtung einer Reihe von einschlägigen Fällen über mehr als zwei Dezennien hinaus, belehrte mich auf Grund einer gleichzeitigen Kontrolle der Kranken hinsichtlich ihrer sonstigen somatischen Erscheinungen darüber, daß in der cerebralen Arteriosklerose ein ganz unverkennbares ätiologisches Moment für die Entwicklung und den Verlauf der Innenohrschwerhörigkeit gegeben sei. Sie zeigte mir gleichzeitig, und das scheint mir von wesentlicher klinischer Bedeutung zu sein, daß in der Art des Fortschreitens der Innenohrerkrankung ein beachtenswertes Kriterium für die Beurteilung der Arteriosklerose, resp. für die Prognose dieser Erkrankung gewonnen werden kann.

Ich habe es seit jeher für unerläßlich gehalten, alle mit chronischen Ohrenleiden nichtentzündlicher Natur behafteten Kranken, bei denen die lokale Therapie sich als nutzlos erwiesen hatte, auf etwaige Störungen im Gesamtorganismus untersuchen zu lassen. Meine langjährigen Erfahrungen in dieser Hinsicht wiesen mich darauf hin, daß ganz besonders die progressive Innenohrschwerhörigkeit durch eine gleichzeitig bestehende Allgemeinerkrankung in ihrem Verlaufe beeinflußt werden kann. Das gilt naturgemäß von jeder Erkrankung, die durch ihre Weiterentwicklung die Integrität des Gehörorganes mehr oder weniger zu schädigen vermag, und trifft, wie ja auch aus dem schon Gesagten verständlich erscheint, für keine Allgemeinerkrankung in deutlicherer Weise zu als für die Arteriosklerose.

So konnte ich bei zahlreichen Fällen von ätiologisch nicht klargestellter Innenohrschwerhörigkeit, im Verlaufe mehrjähriger Kontrolle der Patienten eine unverkennbare Steigerung der bestehenden Krankheitssymptome (Verstärkung subjektiver Ohrgeräusche, Zunahme der Schwerhörigkeit) beobachten, sobald sich bei den Kranken Beschwerden einstellten, die auf cerebrale Circulationsstörungen zurückgeführt werden mußten.

In diesen Beobachtungen, die in deutlicher Weise die Abhängigkeit der Innenohrerkrankung von den pathologischen Vorgängen erkennen lassen, wie sie sich infolge von Circulationsstörungen im Endokranium abspielen, sehe ich die Möglichkeit begründet, den Ohrbefund — in ähnlicher Weise wie den Augenbefund — der Diagnostik der cerebralen Arteriosklerose dienstbar zu machen.

Die cerebrale Arteriosklerose kann sich bekanntlich in ihrem Beginne in mannigfacher Weise äußern. Das weitaus häufigste, dem Praktiker am meisten geläufige Krankheitsbild ist das der nervösen Form der Hirnarteriosklerose, deren Symptomenkomplex mit jenem der neurasthenischen Funktionsstörungen in diesem Gebiete eine große Ähnlichkeit hat und mangels einer schärferen Charakteristik sehr schwer mit Bestimmtheit zu erkennen ist.

Gerade aber die Kenntnis des als „nervöse Form der Arteriosklerose des Gehirns“ bezeichneten Symptomenkomplexes erscheint, wie ganz besonders *A. Pick* in seiner oben zitierten Abhandlung über die Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose hervorhebt, von besonderer Bedeutung, weil diese Krankheitserscheinungen auch ohne den für die Diagnose richtunggebenden Anhaltspunkt einer peripherisch nachweisbaren Arteriosklerose eintreten können. Das gilt natürlich umsomehr für Patienten in einem jugendlicheren Lebensalter (in den Vierzigerjahren), wo also auch die Verwertbarkeit des zeitlichen Momentes für die Diagnose versagt.

Immerhin gilt das Nebeneinanderbestehen von Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche als eine markante Symptomentrias von charakteristischer Bedeutung für die Diagnose der Hirnsklerose.

„Hartnäckige Kopfschmerzen“ führt *Pilcz* in einem Vortrage über die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirnes aus, „welche sich bei einem älteren Menschen einstellen, der vorher niemals an dergleichen gelitten hat, sind stets sehr verdächtig im Sinne arteriosklerotischer Hirnveränderungen. Die Kopfschmerzen sind meist diffus, erreichen zuweilen eine außerordentliche Heftigkeit, verstärken sich bei Anstrengung der Bauchpresse und stärkeren körperlichen Bewegungen, Ärger, Aufregungen, treten in der Regel schon in den frühen Morgenstunden auf — manchmal werden die Kranken durch den Kopfschmerz aus dem Schlafe erweckt — und halten entweder den ganzen Tag an oder verlieren sich gegen die Nachmittagsstunden zu. In einigen Fällen haben die Kopfschmerzen den Charakter von eigentümlichen Stichen, manchmal sind sie strenge halbseitig“ (was *Pilcz* speziell bei Patienten beobachtete, die in der Jugend an echter Migräne gelitten hatten), „wieder in anderen Fällen treten die Kopfschmerzen stets genau zu derselben Tageszeit auf. (In derartigen Fällen findet man fast ausnahmslos Symptome arteriosklerotischer Schrumpfniere.)“

Pick erwähnt, daß der Kopfschmerz sich manchmal als Kopfdruck äußert, der sich in seiner Art von der Form der „neurasthenischen Kappe“ unterscheidet und auch in seiner Ständigkeit, sowie durch seine Steigerung bei körperlichen Anstrengungen nicht dem Typus des neurasthenischen Kopfschmerzes entspricht.

Marburg unterscheidet den arteriosklerotischen Dauerkopfschmerz, der sich in der Mehrzahl der Fälle nicht als Stechen oder Bohren, sondern als dumpfer, meist den ganzen Kopf betreffender Schmerz von beträchtlicher Intensität fühlbar macht, und den anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, der meist mit Schwindel und Übelkeit einhergeht. Der letztere entspricht vasoconstrictorischen Zuständen im Schädelinneren, die in Parallele zu bringen sind zu gleichen Vorgängen in anderen Organen (*Ortner*).

Bei Arteriosklerosekranken mit Hypertonie kommt nach *Marburg* der auch bei anderen, mit Überdruckerscheinungen einhergehenden Erkrankungen auftretende Tensionskopfschmerz vor. *Marburg* schildert ihn als dumpfen, tiefsitzenden, in die hinteren Regionen des Schädels verlegten Schmerz. Der Kranke gibt an, er hätte das Gefühl, als ob ihm der Schädel gesprengt würde oder es lege sich ihm ein Reifen um den Kopf. Der Schmerz hat oft einen intervallären Charakter: er wird bei Herabsinken des Druckes leichter und steigert sich bei Ansteigen des Druckes bis zur Unerträglichkeit.

Die Ursache dieser Kopfschmerzen ist in erster Linie wohl in der verringerten Durchblutung, also in der Anämie des Gehirns zu erblicken. Diese Anämisierungszustände vermögen jedoch, wie *K. Westphal* auf Grund seiner Beobachtungen an Hypertonikern anführt, nicht immer als alleiniges Moment zur Erklärung der Kopfschmerzen zu genügen. Seiner Ansicht nach gehören diese Kopfschmerzen in die Reihe der verschiedenen cerebralen

Krankheitserscheinungen vasomotorischer Genese und bilden die Folge von Angiospasmen, nach deren Lösung es zu starker venöser Hyperämie, Ödembildung und stasenähnlichen Zuständen kommen kann. Auch der Eintritt hochgradiger Contraction der Gefäßwand selbst vermag manchmal als schmerzauslösender Faktor in Betracht zu ziehen sein.

Nach *Ortner* vermag Sklerose der Hirnarterien, ganz besonders Lues derselben, noch auf andere Weise heftige dauernde, manchmal durch meningitisartige Attacken ad maximum gesteigerte Kopfschmerzen hervorzurufen, in Fällen nämlich, in denen es zur Bildung von Aneurysmen der Hirnarterien, besonders im Gebiete der basalen Hirnarterien, gekommen ist. Solche Aneurysmen kennzeichnen sich für die Diagnose durch Paarung allgemeiner Druckerscheinungen mit lokalen Kompressionssymptomen (z. B. bei Aneurysmen der Arteria vertebralis oder basilaris durch bulbäre Symptome). Ausschlaggebend für die Diagnose ist das Resultat der Lumbalpunktion (gleichmäßig blutiges Punktat oder Gerinnsel, später eventuell Verfärbung).

In Zusammenhang mit den Kopfschmerzen wird ausnahmslos auch das Symptom des Schwindels angeführt. Die Angaben der Internisten schildern übereinstimmend den Schwindel in der Weise, daß der Patient das Gefühl empfindet, der Boden wanke unter ihm oder schwanke unter seinen Füßen; gleichzeitig wird dem Kranken schwarz vor den Augen. Solche Zustände, die meist durch körperliche Anstrengungen oder durch heftige psychische Aufregungen ausgelöst werden, mitunter aber auch ganz unvermittelt auftreten, werden aus einer Hirnanämie (durch Gefäßkrämpfe) erklärt und auch als Ohnmachtsanwandlungen gedeutet.

Es wird später Genaueres über die Pathogenese und Lokalisation des Schwindels bei Hirnsklerose vorgebracht werden.

Ein wichtiges Symptom in der charakteristischen Trias der Erscheinungen ist die Gedächtnisschwäche. „Das Gedächtnis", sagt *Pilcz,* „leidet in objektiv nachweisbarem Grad u. zw. speziell die Merkfähigkeit für neuere Eindrücke, für Namen, Daten u. s. w. Früh schon setzt eine ganz eigenartige geistige Sterilität ein; während der Gedankengang in alten und ‚ausgeschliffenen' Bahnen ganz gut sich bewegt, die Patienten mit alten Vorstellungskomplexen und Kenntnissen noch eidlich operieren können, mangelt ihnen bald die Lust und Fähigkeit zum Erwerb neuen geistigen Besitzes, etwas Neues hinzuzulernen, Neues in Angriff zu nehmen. Die Kranken „versimpeln" in eigenartiger Weise. Natürlich treten diese Erscheinungen namentlich bei Kopfarbeitern (Künstlern, Gelehrten u. s. w.) besonders deutlich zutage (‚der Mann wird alt!')."

Nach *Cramer* kann die Abnahme des Gedächtnisses jahrelang dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgehen.

Die Bedeutung dieses Krankheitssymptomes wird auch von *Pick* hervorgehoben, der von „gelegentlich sehr rasch einsetzendem Versagen des geistig Schöpferischen, von Nachlassen der Conceptionsfähigkeit für neue Gedanken" spricht. *Pick* erwähnt bei dieser Gelegenheit auch die bei manchen Kranken zu beobachtenden anamnestischen Erscheinungen, vereinzeltes Vorkommen einer Erschwerung des Wortverständnisses (psychische Schwerhörigkeit: *Alzheimer*) und hebt gleich *Pilcz* als praktisch wichtig das oft schwere Krankheits-

gefühl hervor, das, zuweilen gepaart mit der Furcht „blödsinnig“ zu werden· die Kranken zum Selbstmord treibt.

Sehr häufig werden diese Symptome vorzeitiger geistiger Ermüdbarkeit auch von solchen körperlicher Schlaffheit, von Schlafstörungen und von Intoleranz gegen Alkohol begleitet.

Die Schlafstörungen äußern sich ebenso in — trotz großem Müdigkeitsgefühl — schwerem Einschlafen, quälender Schlaflosigkeit, in erquickungslosem, von unangenehmen Träumen gestörtem Halbschlaf, in Verkürzung des Schlafes, wie in anderen Fällen wieder in förmlicher Schlafsucht.

L. Braun, führt in dem Abschnitt „Die Psyche des Hypertonikers“ in seinem Buche „Herz und Psyche in ihren Wirkungen aufeinander“ die quälende Unruhe an, die solche Kranke Tag und Nacht verfolgt, die hochgradige Empfindlichkeit gegen Geräusche, ihre zunehmende Verdrossenheit, ihr wachsendes Mißtrauen, ihre immer mehr auffallende Redefaulheit und Verschlossenheit.

Psychische Alterationen auf Grundlage initialer Arteriosklerose beschreibt *Weber* in seiner Mitteilung über „arteriosklerotische Verstimmungszustände“. Er schildert sie als Zustände von schwerer, manchmal ängstlicher Verstimmung, Eigenbeziehungen, Insuffizienzgefühl, Versündigungsideen, bei erhaltener Orientierung und nicht dauernd geschädigtem Urteil. *Windscheid* weist auf die Nachdauer depressiver Stimmungen, die Weinerlichkeit des vorzeitigen Seniums hin, *Zieher* auf die egozentrische Einengung des Gefühlslebens.

Von diesen bei der beginnenden Arteriosklerose auftretenden psychischen Störungen sind jene in den vorgeschrittenen Stadien der Gefäßerkrankung anfallsweise zutage tretenden Krankheitserscheinungen auf psychischem und nervösem Gebiete zu unterscheiden, deren Grundlage durch die Untersuchungen von *Binswanger* und *Alzheimer* klargestellt wurde. In solchen Fällen liegen herdförmige oder diffuse Veränderungen der Hirnsubstanz (Untergang von zahlreichen Fasern und Zellen infolge von Ernährungsstörungen, Wucherung der perivasculären Glia, kleinste nekrotische Herde der Hirnsubstanz in der Umgebung der arteriosklerotischen Gefäße oder miliare Apoplexien) vor.

Von den entsprechenden funktionellen Zustandsbildern rein funktioneller Psychosen sind die psychischen Alterationen im Frühstadium der cerebralen Arteriosklerose nach *Weber* abzugrenzen durch die Flüchtigkeit ihres Bestehens, den häufigen Wechsel an Intensität der Formen, die Beeinflussung durch äußere psychische Momente, namentlich durch das Auftreten objektiver nervöser Symptome, insbesondere von seiten der Pupillen und Reflexe[5], von den schweren organischen Psychosen, namentlich von der progressiven Paralyse und den senilen wie präsenilen Verstimmungszuständen können sie durch die geringe Konstanz auch der erwähnten objektiven Symptome, den günstigeren Verlauf und das Fehlen psychischer Ausfallserscheinungen unterschieden werden.

Cramer unterscheidet drei Gruppen von psychischen Störungen bei cerebraler Arteriosklerose:

1. Fortschreitende Abnahme der geistigen Kräfte, 2. leichte und schwere Depressionszustände, 3. euphorische und Exaltationszustände, selten auch paranoische Symptomenkomplexe.

---

[5] *Cramer* führt die Veränderungen der Pupillenreaktion an, die in Trägheit der Reaktion auf Lichteinfall und Akkommodation bestehen. Charakteristisch ist vor allem das Schwankende dieser Befunde (*Weber*), der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, indem die Pupillenreaktion nicht nur im Verlaufe von Wochen und Monaten, sondern selbst innerhalb eines Tages verschiedenes Verhalten zeigt. Die Pupillen sind manchmal verzogen oder entrundet. Die Reflexe sind meist gesteigert, das Kniephänomen zeigt differentes Verhalten und kann auch fehlen.

Cramer erwähnt ferner auffallende Verlangsamung der Sprache, u. zw. in der Form langsamen Ablaufes des Sprachvorganges, Erschwerung und Undeutlichwerden der Sprache, ohne daß eine artikulatorische Sprachstörung vorhanden ist.

Sehr beachtenswert sind kurzdauernde Bewußtseinsunterbrechungen, auf welche *M. Herz* aufmerksam gemacht hat, rasch vorübergehende Ohnmachten, die durch momentane Unterbrechungen der Gehirntätigkeit infolge eines plötzlichen Stillstandes der Circulation in den kleinen und kleinsten Gefäßen der Schädelhöhle entstehen. Sie werden begünstigt durch Extrasystolen, deren störende Wirkung auf den Kreislauf bei den starren Gefäßwänden ganz besonders zur Geltung zu kommen pflegt. Wenn Extrasystolen von auffallenden cerebralen Symptomen begleitet sind, so spricht dieser Umstand nach *Herz* für das Vorhandensein einer cerebralen Arteriosklerose.

Die in den meisten Beschreibungen der cerebralen Arteriosklerose erwähnten „Ohnmachten" dürften nach *Herz* in der Mehrzahl der Fälle auf derartige Bewußtseinsunterbrechungen zurückzuführen sein. Charakteristisch ist die plötzliche Ausschaltung der Hirntätigkeit ohne die Erscheinungen der Herzschwäche. Diese sogenannten Ohnmachten treten bei Arteriosklerosekranken entweder ganz plötzlich, ohne jede, ihren Eintritt markierende Empfindung auf, aber es gehen ihnen peinliche Sensationen verschiedener Art (Schwindelgefühl, ruckartige Empfindungen im Herzen, die sich gegen den Kopf fortpflanzen und, einem Hammerschlag ähnlich, daselbst verspürt werden können, Oppressionsgefühl, Herzangst, Schmerz im linken Arm etc.) voraus.

Zur Beurteilung der Wirkung solcher Vorgänge auf das Gehörorgan erscheint es von Interesse, an dieser Stelle einen von *Ortner* beobachteten und mitgeteilten Fall einzufügen.

Ein Mann von 58 Jahren gab an, seit 10 Jahren an Anfällen zu leiden, die sich zunächst durch Druck im Magen äußerten, dem bald Druck im Kopfe folgte. Seit derselben Zeit bestand auch Ohrensausen. Das Ohrensausen wurde nun plötzlich sehr stark, steigerte sich zu Brausen und Rauschen im Kopfe; der Kranke stürzte zusammen und verlor für einige Sekunden das Bewußtsein. Nach dem Anfalle bestand nur noch Ohrensausen fort. Objektiv fand sich hochgradige Arteriosklerose und chronische Myokarditis mit extrasystolischer Arrhythmie. Druck auf die Carotis erzeugte deutliche Pulsverlangsamung und Bewußtseinstrübung. Otologischer Befund normal.

Ortner dachte an Pseudo-Menière infolge von Arteriosklerose. Das Elektrodiagramm ergab eine typische Dissoziation. Ein Arzt war im stande, bei und unmittelbar nach dem Anfalle 28 Herzcontractionen in der Minute zu zählen. Es handelte sich, wie *Ortner* daraus schließt, um eine *Adam-Stoke*sche Krankheit (Bradykardie durch zeitweise vollkommenen Mangel der Reizleitung) unter dem Trugbilde der *Menière*schen Symptomenkomplexes.

Eine Steigerung des von *Herz* als Bewußtseinsunterbrechungen charakterisierten Zustandes — von diesem durch das Vorhandensein von, wenn auch geringfügigen herdförmigen anatomischen Veränderungen des Gehirns unterschieden — bildet die arteriosklerotische Spätepilepsie *(Naunyn).*

Naunyn hat in seinen Fällen von cerebraler Arteriosklerose nachgewiesen, daß die Unterbrechung der Circulation durch Kompression der Carotiden sofort die charakteristischen Anfälle der Spätepilepsie erzeugt und bezog dieses Verhalten auf eine mangelhafte Durchgängigkeit der Arteria basilaris.

Von den Bewußtseinsunterbrechungen zur arteriosklerotischen Spätepilepsie gibt es nach *Herz* Übergänge. Es sind dies Anfälle, welche hauptsächlich durch Krämpfe der Gesichtsmuskulatur auffallen, und nach deren Aufhören

stets durch mehrere Tage anhaltende Sprachstörungen und bedeutende Verschlimmerung der schon vorhandenen Gedächtnisschwäche nachweisbar sind. Feststellung von Zungenbissen sichern die Diagnose der Spätepilepsie (*Cramer, Herz*).

Nach *Pick* tritt die „nervöse Form der Arteriosklerose" bei Leuten aus dem Volke ebenso in Erscheinung wie bei geistigen Arbeitern; allerdings sei zu erwarten, daß die Erscheinungen bei den letzteren früher kenntlich werden, da ihre Lebensstellung und Lebensführung begreiflicherweise namentlich im Gebiete des Ethischen leichter und früher Anlaß zum Hervortreten auch geringfügiger Defekte geben werde.

Zu dem hier skizzierten Symptomenkomplexe mehr stationären Charakters treten dann anfallsweise auftretende transitorische Erscheinungen hinzu, die den Charakter von Herderscheinungen haben. Aus der Reihe derselben erwähnt *Pick* vor allem das Vorkommen vorübergehender Sensibilitätsstörungen (vor allem cutaner Parästhesien) im Beginne der cerebralen Arteriosklerose.

Zum Verständnisse der so häufigen Anordnung der Sensibilitätsstörungen nach Extremitäten oder Teilen derselben (Hand, Unterarm) verweist *Pick* außer auf die neuere Hirnlokalisation auf eine von *Hill* in seiner Physiology and Pathology of the cerebral circulation, 1896, p. 142 vorgebrachte Selbstbeobachtung. *Hill* verzeichnet als Folge einseitiger Kompression seiner eigenen Carotis im Anschlusse an eine Sensation im Auge derselben Seite Parästhesien auf der entgegengesetzten, die, von den Fingern ausgehend, die Hand und den Arm aufsteigend ergriffen, um dann unter anschließenden Krampferscheinungen auf das Bein überzugreifen. *Pick* führt überdies die eigene Beobachtung eines alten Mannes an, bei dem, offenbar infolge einer weit ins Schädelcavum hinaufreichenden, am Halse deutlich tastbaren Verkalkung der Carotis, die verschiedenartigsten cerebralen Reiz- und Schwächeerscheinungen auftraten, wenn er den Kopf etwas schräg zu drehen versuchte.

Als Prädilektionsstelle für alle möglichen Parästhesien erwähnt *Pick* auch die Ulnarseite der Hand, mitunter die gleiche Partie des Unterarmes, wobei die Trennungslinie der Parästhesien mehr oder weniger parallel der Längsrichtung der Extremität verläuft. Der spinale Typus dieser Empfindungsstörungen kann nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen daraus erklärt werden, daß die Anordnung der den sensiblen Rindencentren in der hinteren Centralwindung und vielleicht der angrenzenden parietalen Partie entsprechenden Hautpartien durchaus dem bisher als spinal angesehenen Typus gleicht.

Von Erscheinungen auf sensorischem Gebiete erwähnt *Pick* die den Charakter von Reiz-, wie von Ausfallserscheinungen oder von Kombination beider Formen tragenden optischen Erscheinungen. Unter Hinweis auf die Beobachtung *Vogts*, daß der Abnahme der geistigen Regsamkeit konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorangehe oder sie ersetzen könne, glaubt *Pick* dieses Symptom als psychisch bedingt und als Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit deuten zu dürfen[6].

Als akustische Sensationen führt *Pick* Sausen, zeitweiliges Knallen und andere Geräusche an.

Als Ausdruck der gleichen Zustände in den Einzelterritorien der Hirnrinde erklären sich nach *Pick* die verschiedenen Formen der transitorischen Sprachstörung, die motorische und anamnestische Aphasie, Artikulationsstörungen, Dyslexie (*Berlin*) und analoge Schreibstörungen.

[6] Solche Einengungen des Gesichtsfeldes können nach *Otto* allerdings auch aus mechanischer Einwirkung der sklerotischen Basalgefäße auf die benachbarlichen Nervi optici resultieren.

Als Übergang dieser mehr psychisch motivierten Störungen zu den motorischen erwähnt *Pick* das gelegentliche Vorkommen der von ihm als ideatorische Apraxie bei Fällen von arteriosklerotischer Hirnatrophie beschriebenen Störung. Bei dieser Apraxie kommen vor allem das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit und die als Assoziation zusammengefaßten psychischen Prozesse in Frage. Transitorische Ausfälle solcher Funktionen müssen das Tun der Kranken gelegentlich schwer beeinträchtigen, wofür auch besonders die Analogie dieser Störungen mit der amnestischen Aphasie spricht.

Zu den transitorischen motorischen Störungen gehören Paresen der einen Extremität, die gelegentlich mit Parästhesien derselben Partien, manchmal nur mit einem Gefühl besonderer Schwere kombiniert, auftreten.

Wenn wir die hier angeführten Krankheitserscheinungen ins Auge fassen, so sehen wir, daß die einzelnen Symptome als solche kaum genügende Prägnanz besitzen, um zur Gewinnung differentialdiagnostischer Gesichtspunkte für die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Hirnsklerose von jenem des neurasthenischen verhelfen zu können. Sie wären höchstens in ihren Kombinationen als Symptomenkomplex zu verwerten, mit Bestimmtheit auch nur dann, wenn objektive Befunde ihre genauere Definition ermöglichen.

In Erwägung des Umstandes, daß die Mehrzahl der Krankheitssymptome, die wir als cerebral-arteriosklerotische deuten, subjektiver Natur sind, in Berücksichtigung der Tatsache, daß durch Beurteilung eines rein nervösen Zustandes als eines arteriosklerotischen ebenso leicht Unheil geschaffen werden kann, wie durch Verkennung eines initialen organischen Prozesses, muß der Kliniker wie der Praktiker nach objektiven Symptomen suchen, welche seiner diagnostischen Annahme eine einigermaßen sichere Grundlage zu bieten vermögen.

Als solches hat sich bisher nur das Ergebnis der Augenuntersuchung in der Diagnostik der cerebralen Arteriosklerose eingebürgert, u. zw. ist es die Verwendung des Augenspiegelbefundes in dieser Hinsicht, die in manchem Falle eine schärfere Charakteristik der Krankheitsbildes ermöglicht.

Es ist das Verdienst *Thomas*, darauf hingewiesen zu haben, daß der Augenspiegelbefund u. zw. der ophthalmoskopische Nachweis einer Schlängelung der Retinagefäße, in manchen Fällen eine Aufklärung für die Diagnose des Frühstadiums der Arteriosklerose zu bieten vermag.

Sänger und *Geis*[7] sprechen sich dahin aus, daß die Arteriosklerose der Netzhautgefäße es wahrscheinlich macht, daß eine Sklerose der Hirngefäße bestehe.

---

[7] Die Netzhautgefäße sind, wie *Geis* betont, wie die zu den großen Ganglien ziehenden Gehirngefäße infolge ihrer spärlichen Verzweigungen als Endarterien aufzufassen und daher dem Blutdruck aus der Carotis und den zu Gefäßerkrankungen führenden Noxen in gleicher Weise ausgesetzt. Netzhautgefäßerkrankungen und -blutungen müssen daher — sofern sie nicht durch die besonderen örtlichen Verhältnisse bedingt sind – einen Rückschluß auf die Hirnarterien gestatten, und es muß ihrem Nachweise somit auch eine gewisse prognostische Bedeutung beizumessen sein.

Hutchings vertritt die Ansicht, daß die Spiegeluntersuchung des Auges als maßgebend für eine frühzeitige Diagnose der Gehirngefäßsklerose anzusehen sei. *Hertel* meint, daß einem positiven Befunde in den Netzhautgefäßen ein solcher in den Gehirngefäßen entspräche, daß aber ein negativer Befund nicht genügen könne, eine Hirnsklerose auszuschließen. Auch *Raehlmann* erblickt in der Erhebung sklerotischer Netzhautveränderungen einen wichtigen Stützpunkt für die Diagnose der Hirngefäßsklerose, so wie auch *Deil* der arteriellen Hypertension im ophthalmoskopischen Bilde, resp. dem Befunde einer Sklerose der Arterien der Netzhaut und der Papille eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose beimißt.

Die Arteriosklerose der Central- und Retinalarterien ist nach *Geis* die Teilerscheinung einer Sklerose der basalen Hirngefäße. Ophthalmoskopisch sicher nachzuweisende sklerotische Retinalarterienveränderungen, Wandverdickungen und Verengerungen des Lumens bis zur Obliteration, starke Gefäßeinscheidungen, meist doppelseitig und kombiniert mit anderen arteriosklerotischen Zeichen, bezeichnet *Geis* als Teilerscheinungen einer Gehirngefäßsklerose. Gerade die im mittleren Lebensalter festzustellenden Gefäßveränderungen der Retinalarterien haben prognostisch eine sehr ernste Bedeutung. 17 Patienten, die *Geis* durch längere Zeit beobachtete, erlagen nach spätestens vier Jahren einem Schlaganfall.

Geringe Schlängelung, geringe Kaliberschwankungen und etwas deutlicherer Gefäßreflex sind kein sicheres Zeichen einer Sklerose der Retinalarterien.

Arteriosklerotische Veränderungen der die Ernährung der Faserbündel des Opticus besorgenden Blutgefäße sind die Ursache dafür, daß man bei alten Leuten öfters schlechtgefärbte Papillen und atrophische Herde in den Sehnerven antrifft (*Fuchs*).

Der plötzliche Verschluß der Centralarterie oder eines ihrer Äste kommt bei Arteriosklerosekranken und im Alter von über 40 Jahren, wenn sich keine Atiologie, vor allem kein Vitium nachweisen läßt, in der Regel auf Grund primärer sklerotischer Gefäßveränderungen zustande. Die Sklerose der Chorioidalgefäße gestattet nach *Geis* nie einen Rückschluß auf eine solche der Hirnarterien, die Venenthrombose ist seinen Erfahrungen zufolge nur in 49—50% der Fälle als Vorläufer einer Hirngefäßsklerose aufzufassen; in den übrigen Fällen ist sie als eine lokal bleibende Gefäßerkrankung anzusehen. Netzhautblutungen, die außer den Gefäßveränderungen auf erhöhten Blutdruck zurückzuführen sind, sind stets Zeichen, daß der Blutdruck in den Gehirngefäßen ein außerordentlich hoher sein muß (*Geis*).

Es erscheint von besonderem Interesse, hier auf die Feststellungen hochgradiger, oft bis zum fast völligen Schwinden gesteigerter Verdünnung der Retinalarterien mit gleichzeitiger Erweiterung der Venen, wie sie als Ausdruck gleichsinnigen Verhaltens der cerebralen Gefäße in Erscheinung treten können, hinzuweisen. Die große Starrheit der sklerotischen Arterien ist daran zu erkennen, daß an den Kreuzungsstellen zwischen Venen und Arterien die erstere durch die darüber hinwegziehende Arterie abgepreßt und wie unterbrochen erscheint (*A. Fuchs*).

Volhard und *Schieck* führen die bei dauernder Hypertonie — auch ohne Zeichen des Nierenversagens — auftretenden Retinitiden auf eine Ischämie der Retina zurück und erblicken in den vorliegenden Krankheitserscheinungen (venöse Hyperämie, Blutungen, Ödem, Trübung der Retina, lipoide Degeneration) die Folge dieser angiospastischen Ernährungsstörungen. Ebenso werden die Netzhautveränderungen der Diabetiker auf die gleichen, auf einer Blutdruckerhöhung basierenden Vorgänge zurückgeführt (*Grafe*). Auch *Metzger* hat die Ischämie infolge rein funktioneller Netzhautgefäßverengerung als Ursache schwerster anatomischer Alterationen der Retina angesehen.

Zeller und andere Autoren haben als charakteristisch für die Arteriosklerose variköse Erweiterungen an den kleinen Gefäßen der Bindehaut

beschrieben, die sich als Folgeerscheinung umschriebener Verengerung derselben entwickeln. Sie entsprechen den zahlreichen kleinen Hämangiomen der Haut, die von vielen Autoren bei stark vasomotorischen Hypertonikern als Ausdruck einer erhöhten Dehnungsbereitschaft an den kleinsten Gefäßen beobachtet wurden (*R. Schmidt, O. Müller, K. Westphal*). *A. Fuchs* erwähnt die bei älteren Leuten anzutreffenden, manchmal gleichzeitig mit Apoplexien auftretenden präretinalen Hämorrhagien, bei denen das Blut in einer Art Lache zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper liegt.

Beobachtungen an einer Reihe von Kranken, deren jahrelange Kontrolle mir geradezu die Entwicklung des Krankheitsbildes zu verfolgen gestattet hat, brachten mich zur Überzeugung, daß in ähnlicher Weise wie der Augenbefund auch der Ohrbefund vieles zur Klarstellung von cerebralen Krankheitsbildern undeutlichen vasculären Charakters erbringen kann. Allerdings — und darin liegt freilich ein bedeutender Unterschied — nicht von vornherein mit der absoluten Sicherheit, die der positive ophthalmoskopische Befund in vielen Fällen bietet. Die diagnostischen Anhaltspunkte, die der Otiater zu liefern vermag, sind in der Mehrzahl der Fälle erst aus längerer Beobachtung der Kranken zu gewinnen; sie können vor allem dort, wo sie eine Bestätigung oder Ergänzung des ophthalmoskopischen Ergebnisses erbringen, aber auch ohne dieses, als belangvolles Tatsachenmaterial für den Einzelfall herangezogen werden.

Der Wert wiederholter Ohruntersuchungen ergab sich mir vor allem aus der in einschlägigen Fällen mehrfach gemachten Beobachtung, daß die Funktionsstörungen des Innenohres gleichzeitig mit dem Einsetzen von cerebral-arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen, nicht selten aber auch schon einige Zeit vorher, eine mehr oder weniger auffällige Steigerung erfahren.

Das gilt vor allem für die subjektiven Ohrgeräusche. Ihre Zunahme macht sich für die Kranken in so auffälliger und belästigender Weise fühlbar daß sie die Patienten — fast immer schon vor der Verschlechterung des Hörvermögens — zum Arzt führt. In einigen Fällen, bei denen bis dahin Schwerhörigkeit ohne Ohrgeräusche bestanden hatte, wurde mir gleichzeitig mit dem Auftreten cerebraler Symptome das Einsetzen subjektiver Gehörsempfindungen bekanntgegeben.

Die Gehörsempfindungen haben nach meinen Erfahrungen keinen bestimmten Charakter. Sie wurden mir in den meisten Fällen als dumpfes Summen, als Rauschen, Brausen, mitunter als Hämmern oder Klopfen bezeichnet.

Manche Patienten geben an, ein Singen, Zwitschern oder Zirpen zu hören. Die Geräusche werden im Ohr selbst, manchmal im ganzen Kopf oder am Scheitel verspürt. Sehr häufig wird das Sausen als pulsatorisches bezeichnet, das der Kranke synchron mit dem Herzschlag vernimmt. Die Ohrgeräusche bestehen entweder schon gleich von ihrem Beginn an kontinuierlich fort, oder sie werden, nachdem sie anfangs — von körperlichen Anstrengungen (besonders Bücken, Pressen, Husten), von Gemütserregungen, Genuß von Alkohol und Kaffee provoziert — nur vorübergehend bestanden,

erst später zu andauernden Gehörsempfindungen. Aber auch dann erfahren sie durch alle eben aufgezählten Momente eine Steigerung u. zw. vor allem in jenen Fällen, in denen sie pulsatorischen Charakters sind.

Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß die Intensität der Ohrsymptome einen ausgesprochenen Parallelismus mit der Heftigkeit der übrigen Beschwerden aufweist. Das zeigt sich vor allem deutlich im Frühstadium der cerebralen Arteriosklerose, in welchem die Symptome hinsichtlich ihrer Heftigkeit noch mehr oder weniger beträchtliche Schwankungen zeigen. Sehr häufig wurde mir von Kranken die Angabe gemacht, daß sie an Tagen, an denen sie mit Kopfschmerzen erwachen, gleichzeitig heftiges Ohrensausen verspüren, eine Erscheinung, die mir als Krankheitssymptom um so bedeutungsvoller zu sein scheint, als gerade das Bestehen von Kopfschmerzen in den frühen Morgenstunden häufig als Krankheitserscheinung einer cerebralen Arteriosklerose gewertet werden kann (vgl. *Pilcz*).

Der Umstand, daß die subjektiven Gehörsempfindungen zu jener Zeit eine Steigerung ihrer Intensität erfahren, zu der auch Kopfschmerzen in stärkerer Heftigkeit bestehen, gestattet die Annahme, daß beide Beschwerden in dem gleichen ursächlichen Momente fundiert sind. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich sie auf cerebrale vasospastische Zustände zurückführe. Die Erwägung des Umstandes, daß das Gehirn, resp. einzelne Gefäßgebiete desselben infolge hier bestehender arterieller Veränderungen dauernd unter der schädigenden Wirkung ungenügender Durchblutung stehen, läßt es begreiflich erscheinen, daß jede weitere Beeinträchtigung der Circulation empfindliche Störungen verursacht. Hierzu kommt überdies noch ein weiterer Faktor, der darin gegeben ist, daß Contractionszustände arteriosklerotischer Gefäße nicht in dem Maße und mit der Raschheit ausgeglichen werden können, wie jene normaler Gefäße. Eine Stütze für die Richtigkeit meiner Annahme vasospastischer Vorgänge glaube ich auch darin erblicken zu können, daß gefäßerweiternde Mittel, wie Pyramidon, Phenacetin, Coffein u. dgl. in der Mehrzahl solcher Fälle sowohl die Cephalalgie wie die Ohrgeräusche in gleicher Weise günstig beeinflussen.

Wir können demnach für eine Reihe von Fällen vasospastische Zustände, resp. eine Ischämie im Bereiche des Hörnervengebietes als Ursache subjektiver Ohrgeräusche ansprechen. Diese Ansicht korrespondiert mit der von *Hegener* unter Zugrundelegung der neueren pathologisch-anatomischen Befunde vertretenen Anschauung über die Entstehung der Ohrgeräusche. Den vorliegenden Untersuchungen nach handelt es sich bei den meisten, subjektive Geräusche auslösenden Erkrankungen des inneren Ohres (toxische, infektiöse, durch Circulationsstörungen verursachte degenerativ atrophische Prozesse) um Erkrankungen des peripheren Neurons des Acusticus.

Nach *Wittmaack* sind Ohrgeräusche, wie sie bei Chininintoxikation auftreten, nicht auf eine Labyrinthaffektion, sondern auf eine Affektion der Acusticusganglien unter Beteiligung der Acusticusnervenfasern zurückzuführen. Die Ursache dafür, daß der zum ersten Neuron gehörende Ganglienzellenkomplex im Ganglion spirale leichter und intensiver ergriffen wird als die im Rückenmark und Gehirn gelegenen Centren, ist nach *Wittmaack* in seiner vorgeschobenen Lage und in seinen Circulationsverhältnissen zu suchen (vgl. oben).

Ich habe schon in meiner 1905 erschienenen Arbeit über die Beziehungen der Erkrankungen des Circulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorganes auf die Häufigkeit einer Koinzidenz hartnäckigen Ohrensausens und einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes hingewiesen und bin auf Grund der internen Befunde, die zur Klarstellung der Hypertonie erhoben worden waren, zur Schlußfolgerung gelangt, daß subjektive Ohrgeräusche zu den ersten Erscheinungen eines beginnenden arteriosklerotischen Prozesses gehören können. Legen wir diesen Ohrgeräuschen als kausales Moment die Gefäßverengerung in den cerebralen Gefäßbahnen zu grunde, so sind sie gleichzeitig als Ausdruck der aus solchen peripheren Gefäßcontractionen resultierenden Blutsteigerung anzusehen.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Ohrgeräusche, bzw. ihre Intensitätszunahme bei Arteriosklerosekranken unter Wirkung einer Blutdruckerhöhung auf andere Weise erklärt werden können. Das gilt für Fälle, in denen kongestive Vorgänge zu verstärkter Durchblutung der cerebralen Gefäße führen. Die Zunahme des Ohrensausens kann in solchen Fällen auf eine Perception der mit dem Blutdrucke verstärkten pulsatorischen Bewegungen in den regionären Blutbahnen, resp. der dem gesteigerten Blutdruck entsprechend verstärkten pulsatorischen Schwankungen im Liquor cerebrospinalis (vgl. *C. Stein*) zurückgeführt werden. Eine solche Perception wird besonders durch Verstärkung der Kopfknochenleitung (als Folge gleichzeitiger Erkrankungen des Schalleitungsapparates) vermittelt werden.

Es erscheint klinisch bedeutsam, die Ursache der Entstehung, resp. der Intensitätszunahme der subjektiven Hörempfindungen nach Möglichkeit klarzustellen, da naturgemäß nur dann ein therapeutischer Effekt zu erzielen sein wird, wenn die Ohrgeräusche im Einzelfalle ihrer Pathogenese nach richtig beurteilt werden.

Als weitere Folgeerscheinung des arteriosklerotischen Prozesses zeigt sich am Gehörorgane die progrediente Abnahme der akustischen Funktionsfähigkeit. Die diesbezügliche Beobachtung von Fällen mit Innenohrschwerhörigkeit Jahre hindurch lehrte mich, daß bei derartigen Kranken nach jahrelanger Konstanz der Hörfähigkeit oder äußerst langsamem Fortschreiten der Gehörseinbuße eine — in ihrem Tempo vielfach variierende, immer aber deutlich festzustellende — Verschlechterung des Hörvermögens zu konstatieren ist, sobald cerebral-arteriosklerotische Symptome in Erscheinung treten.

Die Altersschwerhörigkeit charakterisiert sich ihrem Sitze im inneren Ohre nach durch positive Rinne, Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einengung der oberen, in geringem Grade der unteren Tongrenze.

Zwaardemaker hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Abnahme der Perception hoher Töne nicht erst im Greisenalter stattfinde, sondern schon im zweiten Dezennium des Lebens ihren Anfang nehme, um dann in gesetzmäßiger Weise fortzuschreiten. Diese Hörstörung ist bei der Prüfung mit der *Galton*-Pfeife an der Herabsetzung der oberen Tongrenze zu erkennen. Einem bestimmten Lebensalter entspricht nach *Zwaardemaker* eine gewisse, mit der *Galton*-Pfeife festzustellende Tongrenze, so daß aus der Höhe derselben ein Schluß auf das Alter des Untersuchten gezogen werden könne. Nach den Untersuchungen von *Cuperus* ist nicht nur die obere Tongrenze, sondern auch die untere eingeschränkt.

Bezold und *Richter* halten die Schlußfolgerung *Zwaardemakers*, daß aus der Perceptionsverminderung für hohe Töne geradezu das Alter eines Individuums bestimmt werden könne, nicht für gerechtfertigt, und stellen fest, daß es sich im Alter um ein Sinken der Empfindungsschwelle für Tonreize in allen Tonlagen handle.

Ich möchte ganz besonders erwähnen, daß in Fällen von ausgesprochen arteriosklerotischer Innenohrerkrankung auffallend oft nicht nur eine Einengung der oberen, sondern — u. zw. nicht selten in überwiegenderem Grade — auch der unteren Tongrenze sich erkennen läßt. Beobachtungen gleicher Art verzeichnet auch *Kobrak*, der in seiner Abhandlung „Die vasculären Erkrankungen des Labyrinthes" (siehe dieses Handbuch, Bd. II) die anatomischen Verhältnisse zur Erklärung hiefür heranzieht. *Kobrak* weist nämlich darauf hin, daß ganz besonders die ausschließlich vom dritten (End-)Ast der Arteria cochlearis propria versorgte Mittel- und Spitzenwindung als unbedingte Endarterienbezirke anzusehen sind und daher vasculären Füllungsschwankungen in erster Linie ausgesetzt sein dürften. Diesem anatomischen Verhalten gegenüber verweist *Kobrak* auf die zwischen erstem Ast der Arteria cochlearis propria und der Arteria vestibulo-cochlearis, bzw. deren cochlearem Aste bestehenden Anastomosen, welche am ehesten die Ernährung der Basalwindung begünstigen

Nicht außer acht zu lassen ist, daß Differenzen in dem Ausfalle der Hörprüfungen ganz besonders auch auf den jeweiligen Grad der Konzentrationsfähigkeit der Patienten zu beziehen sind. Ebenso lassen sich Unterschiede, welche die Kranken bezüglich ihres Hörvermögens aus Temperatur- und Witterungseinflüssen, aus der Wirkung psychischer und physischer Alterationen ableiten, zwanglos aus der Beeinflussung der cerebralen Tätigkeit durch derartige Faktoren erklären.

Erwähnen möchte ich ferner, daß arteriosklerotische Schwerhörige bei Hörprüfungen leicht ermüden, so daß sich gar nicht selten recht beträchtliche Differenzen in der Hörweite am Anfange und am Ende einer länger fortgesetzten Untersuchung ergeben können. Da nun meinen Erfahrungen zufolge solche Differenzen am auffälligsten bei solchen Kranken nachweisbar sind, bei denen auch andere cerebrale Krankheitserscheinungen im Symptomenbilde hervortreten, so erscheint mir das angeführte Symptom höhergradiger geistiger Ermüdbarkeit als Kriterium für die Beurteilung des cerebralen Krankheitsprozesses von Wichtigkeit zu sein.

Gleichzeitig sei aber darauf hingewiesen, daß gerade Schwerhörige mit cerebraler Arteriosklerose die ersten ihnen vorgesprochenen Prüfungsworte schlecht verstehen, die folgenden aber — offenbar infolge des sich allmählich steigernden Konzentrationsvermögens — besser hören.

Der Grad der labyrinthären Schwerhörigkeit ist selbstverständlich nicht geeignet, zur Abschätzung der cerebralen arteriosklerotischen Veränderungen verwertet zu werden.

Das charakteristische Moment für die arteriosklerotische Innenohrerkrankung liegt in der unaufhaltsamen Progredienz der Gehörsstörung. Einen wirklichen, länger dauernden Stillstand in der Gehörsabnahme konnte ich bei jahrelanger Beobachtung zahlreicher Fälle nie beobachten. Schwankungen und selbst kleine Remissionen sind in Frühstadien der Arteriosklerose noch deutlich zu erkennen und gehen im großen und ganzen dem Grade der übrigen cerebralen Krankheitserscheinungen parallel.

Vor allem wird naturgemäß die fortschreitende Entwicklung der cerebralen Gefäßerkrankung einen deutlichen Einfluß nehmen auf den Verlauf der Innen-

ohrerkrankung, eine Tatsache, die schon in dem Parallelismus der Intensität der Ohrsymptome und der cerebralen Krankheitserscheinungen (s. o.) ihren Ausdruck findet. Daraus geht auch hervor, welche Bedeutung einer entsprechend lang und exakt durchgeführten Kontrolle der Ohrbefunde für die Beurteilung des Zustandes der Hirngefäße in zweifelhaften, d. h. klinisch nicht schärfer charakterisierten Fällen zukommt.

Bei der Schwierigkeit, cerebrale Krankheitssymptome mangels eines positiven Befundes am centralen Gefäßapparate mit Sicherheit als organisch verursachte, d. h. arteriosklerotische zu deuten, werden wir daher in fortlaufenden Hörprüfungen, sofern dieselben die deutliche Progredienz einer in das Innenohr zu verlegenden Schwerhörigkeit ergeben, wertvolle Kriterien für die richtige Einschätzung der übrigen Krankheitserscheinungen gewinnen können.

Ich hatte in zahlreichen Fällen Gelegenheit, die aus dem Ohrbefunde diagnostizierte cerebrale Arteriosklerose bei weiterer Beobachtung bestätigt zu finden. Eine solche Bestätigung ergab sich entweder aus dem späteren Auftreten der charakteristischen objektiven Symptome am Herzen und den Gefäßen, bei einigen Kranken aus der Art und Weise des weiteren Krankheitsverlaufes (Thrombose oder Embolie eines Hirngefäßes, Apoplexie, arteriosklerotische Hirnatrophie).

So möchte ich einen einschlägigen, besonders charakteristischen Krankheitsfall anführen, den ich vom 41. bis zum 50. Lebensjahre zu beobachten Gelegenheit hatte. Die ersten Krankheitserscheinungen stellten sich bei dem Patienten (von Beruf Reisender) im 40. Lebensjahre als subjektive Ohrgeräusche (bei normalem Hör- und Funktionsbefunde) ein. 2 Jahre später wurden die ersten objektiven Symptome einer Hörnervenerkrankung links, im 45. Lebensjahre auch rechts festgestellt. Nach beiderseitigem, akutem Mittelohrkatarrh weitere Abnahme des Gehörs infolge von Progredienz der Hörnervenaffektion. Im Alter von 46 Jahren (nach schweren seelischen Erregungen) heftige cerebrale Krankheitserscheinungen (Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen) unter gleichzeitiger Zunahme der subjektiven Ohrgeräusche und fortschreitender Gehörsverminderung. In den nächsten Jahren, von zeitweiligen, vorübergehenden leichten Besserungen abgesehen, Steigerung der cerebralen Symptome bei objektiv normalem internem Befunde. Im 50. Lebensjahre Exitus unter dem Bilde der Encephalomalacie auf endarteriitischer Grundlage.

Vollzieht sich der pathologische Prozeß im Innenohre, soweit ich aus Funktionsprüfungen, die durch Jahre fortgesetzt wurden, erschließen konnte, unter Einfluß der fortdauernden Circulationsbeeinträchtigung des Hörnervengebietes in konstanter Progredienz, so zeigt sich des weiteren, daß eine Reihe von Faktoren der Entwicklung des Ohrenleidens wesentlich Vorschub leisten können.

Daß hier in erster Reihe Schädlichkeiten in Betracht kommen, die den Organismus in schwerer Weise erschüttern, wie schwere Allgemeinerkrankungen, Ernährungsstörungen, ist bei dem bekannten Einflusse solcher Faktoren auf den arteriosklerotischen Krankheitsprozeß leicht verständlich. Aber selbst relativ geringfügige Schädlichkeiten, wie scheinbar belanglose psychische oder physische Traumen können eine plötzliche Weiterentwicklung der Innenohrerkrankung auslösen.

Ich habe vor Jahren eine Reihe von Krankheitsfällen veröffentlicht, deren Gemeinsames darin gegeben war, daß es sich um Patienten handelte, die sich bis zur Einwirkung einer psychischen Emotion oder eines Traumas vollkommen wohlgefühlt und auch seitens des Gehörorganes keine oder nur geringgradige Beschwerden gehabt hatten, dann aber plötzlich an ganz auffallend heftigen Krankheitserscheinungen von seiten des Hörapparates zu leiden begannen.

Die Krankengeschichten seien im nachfolgenden wiedergegeben, da sie imstande sind, uns für eine bestimmte Gruppe der hier in Rede stehenden Fälle Anhaltspunkte für die Erklärung des Krankheitsbildes in ätiologischer und klinischer Hinsicht zu bieten.

Der 1. Fall betrifft einen 53jährigen Kaufmann, den ich wegen beiderseitigen, öfters rezidivierenden Tubenmittelohrkatarrhs mehrmals behandelt hatte. Während in den ersten Jahren immer wieder eine Besserung der Hörschärfe bis auf 10 *m* für Flüstersprache zu erreichen war, konnte später nur noch eine Hörweite von 5–6 *m* (für Flüstersprache) erzielt werden. Die Ursache hiefür war in erster Reihe in einer durch die Stimmgabelprüfung festzustellenden, allmählich immer mehr zutage tretenden Abnahme der Funktion des Hörnerven gelegen. Ohrensausen, wie auch sonstige Beschwerden hatten niemals bestanden. Patient machte auch im übrigen in jeder Beziehung den Eindruck ungetrübter Gesundheit.

Die Abnahme der Knochenleitung hatte mich veranlaßt, eine interne Untersuchung des Patienten vornehmen zu lassen, die bis auf eine leichte Akzentuation des II. Aortentones und eine Erhöhung der Pulsspannung nichts Abnormes ergeben hatte.

Im Anschlusse an eine den Patienten aufregende geschäftliche Nachricht stellten sich bei dem bis dahin vollkommen beschwerdelosen Manne ganz plötzlich Herzklopfen, Schwindel und Ohrensausen und nach einer schlaflos verbrachten Nacht am folgenden Tage auffallende Schwerhörigkeit ein. Bei der einen Tag später vorgenommenen Untersuchung fand ich den früher lebensfrohen Mann stark verändert, ängstlich, unruhig, aufgeregt, über eingenommenen Kopf, Schlaflosigkeit, Beklemmungen und vor allem über heftiges Ohrensausen klagend. Die otoskopische Untersuchung ergab an den Trommelfellen nichts Auffallendes: Leichte Retraction, mäßige Trübung. Bei der Stimmgabelprüfung erwies sich der Rinne positiv, die Kopfknochenleitung verkürzt, bei der Hörprüfung das Gehör stark reduziert. Flüstersprache wurde beiderseits nur ad concham, laute Sprache auf eine Entfernung von 2—2$^1/_2$ *m* wahrgenommen. Beim Stehen mit geschlossenen Beinen bestand große Unsicherheit und ziemlich starker Schwindel. Die interne Untersuchung, die schon am Tage vorher vorgenommen worden war, hatte eine starke Pulsspannung, leichte Arrhythmie, Hypertrophie des linken Herzens, Akzentuation des II. Aortentones, keine Stauungserscheinungen ergeben.

Unter Bettruhe, entsprechender Diät und interner Darreichung von Natrium bromatum besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten langsam. Sein psychisches Verhalten wurde wieder freier, die Schlaflosigkeit wich, nur Ohrensausen und häufiges Eingenommensein des Kopfes bestanden noch fort. Das Gehör blieb ungefähr 14 Tage hindurch schlecht, nahm dann ganz allmählich wieder zu, ohne jedoch die einstige Schärfe wieder ganz zu erreichen. Es wurde schließlich Flüstersprache auf eine Entfernung von 2–3 *m*, Konversationssprache über 8–10 *m* gehört, eine Hörweite, die auch durch eine nach mehreren Wochen durchgeführte Behandlung nicht vergrößert werden konnte. $^3/_4$ Jahre später war das Allgemeinbefinden des Patienten wieder ein recht gutes, das Ohrensausen aber hielt, wenn auch in verminderter Intensität an und wurde durch körperliche und geistige Anstrengungen stets gesteigert. Bei solchen Anlässen wurde Patient auch gewöhnlich von Kopfschmerzen und Schwindel befallen. Eine weitere, durch fünf Jahre fortgesetzte Kontrolle ergab eine deutliche Gehörsabnahme, bei ziemlich gleichbleibendem internen Befunde. Kopfschmerzen und Schwindel dauerten an, erfuhren aber unter interner Behandlung immer wieder vorübergehende Besserung.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 62 Jahre alten, früher rüstigen und sich des besten Wohlseins, speziell auch eines sehr guten Gehörs erfreuenden Herrn, der nach einer körperlichen Überanstrengung und gleichzeitigem heftigen Schreck — er lief einem sich in Bewegung setzenden Tramwaywagen eine Strecke nach, sprang dann auf und konnte nur mit Mühe vor dem Abstürzen bewahrt werden — von heftigem Ohrensausen befallen wurde.

Unmittelbar nach dem erwähnten Vorkommnis stellten sich — gleichzeitig mit lautem Brausen im ganzen Kopfe — heftiges Zittern, Herzklopfen und starker Schwindel ein, und als der Kranke nach Hause kam, mußte er sich die größte Mühe nehmen, seine Angehörigen, die laut zu ihm sprachen, zu verstehen. Noch einige Tage hindurch hielt ein starker Erregungszustand an, der von Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen begleitet war. Ich hatte Gelegenheit, den Kranken drei Tage nach dem erlittenen Unfalle zu untersuchen. Die Otoskopie ergab matte, nicht retrahierte Trommelfelle, die Stimmgabelprüfung stark verkürzte Kopfknochenleitung, die Hörprüfung beiderseits eine Hörweite von 2 *m* für laute Sprache, während Flüstersprache und Uhr gar nicht percipiert wurden. Die Untersuchung der inneren Organe ergab: Herz nach links und rechts vergrößert, Herztätigkeit leicht arrhythmisch, II. Aortenton akzentuiert, Puls unregelmäßig, Arteriae radiales rigid, im Harn Spuren von Albumen, Lungen emphysematös, Bauchorgane normal. In den folgenden Wochen besserte sich der Zustand unter Milchdiät, Tinctura strophanti und Natrium bromatum, doch konnte sich Patient nicht mehr ganz erholen und wurde von Kopfschmerzen, Kongestionen nach dem Kopfe und Schwindelanfällen nicht mehr verlassen. Die subjektiven Ohrgeräusche blieben lange Zeit in wenig verminderter Stärke in Form von Rauschen und Summen fortbestehen und ließen erst nach mehreren Monaten unter Gebrauch von Natrium jodatum einigermaßen nach. Das Gehör erfuhr eine geringe Besserung für laute Sprache, die bis auf 4 *m* hin percipiert wurde. Flüstersprache konnte Patient nur bei schärfster Akzentuation auf 2—3 *cm* vom Ohre entfernt unterscheiden.

Fall 3 betraf eine 58jährige Dame, die gänzlich unvorbereitet die telegraphische Verständigung vom Tode eines nahen Verwandten erhielt. Sie verspürte sofort starkes Ohrensausen und heftige Stiche im Hinterkopfe und mußte gestützt werden, um nicht zu fallen. Die vorher immer gesunde Patientin litt von da ab an starkem, keinem therapeutischen Versuche zugänglichen Ohrensausen und -klingen, an Kopfschmerzen und Schwindel. Das Gehör hatte keine Alteration erfahren. Intern wurden auch hier die Symptome einer deutlich entwickelten Arteriosklerose festgestellt, ohne daß die Patientin bis zu dem Zeitpunkte des erlittenen Schreckens über irgendwelche Erscheinungen eines Allgemeinleidens zu klagen gehabt hätte.

Im 4. Falle war es ein 59jähriger Geschäftsdiener, der schon mehrere Jahre hindurch an verringertem Hörvermögen, Herzklopfen bei schwereren körperlichen Leistungen und öfter wiederkehrenden Schwindelanfällen gelitten hatte. Er hatte vor einigen Jahren wegen seiner Schwerhörigkeit ein Ohrenambulatorium aufgesucht, woselbst man ihm die Auskunft erteilt hatte, es handle sich um eine leichte Schwäche seiner Hörnerven. Die versuchte Behandlung hatte keinen wesentlichen Erfolg, doch machte das Ohrenleiden im Laufe der folgenden Jahre keine merklichen Fortschritte und bereitete dem Patienten keinerlei Beschwerden. Wegen der zunehmenden Schwindelanfälle und einer immer auffälliger werdenden Gedächtnisschwäche wandte sich Patient an ein internes Ambulatorium. Es wurde eine Verkalkung der Gefäße diagnostiziert und dem Kranken neben diätetischen Verhaltungsmaßregeln Jodkalium verordnet. Daraufhin besserte sich der Zustand und blieb im ganzen erträglich, bis Patient eines Tages Augenzeuge eines schweren Unglücksfalles auf der elektrischen Straßenbahn war, dem ein Menschenleben zum Opfer fiel.

Patient wurde augenblicklich von heftigem Zittern und Herzklopfen befallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er taumelte und konnte sich nur mit Mühe aufrechterhalten. Zugleich begann es in seinem Kopfe zu rauschen und zu brausen. Mit Mühe schleppte er sich nach Hause, wo er von einem minutenlang anhaltenden Weinkrampf befallen wurde. Die folgende Nacht verbrachte der Kranke, von intensivem Ohrensausen, Schmerzen in der Scheitel- und Hinterhauptsgegend und Herzklopfen gequält, schlaflos. In den nächsten Tagen hielt dieser Zustand unverändert an, und zugleich bemerkte die Umgebung des Patienten eine

zunehmende Verschlechterung seines Gehörs. Der Kranke setzte dieselbe auf Rechnung des starken Ohrensausens und beachtete sie anfangs nicht. Erst als sich sein Aufregungszustand besserte und das Ohrensausen nachließ, ohne daß das Gehör zurückgekehrt wäre, entschloß sich Patient, das Spital aufzusuchen.

Bei der im Ohrenambulatorium der Poliklinik 6 Wochen nach dem erlittenen Schreck vorgenommenen Untersuchung fand sich eine hochgradige Schwerhörigkeit rechts (laute Sprache wurde 20–30 *cm* weit vom Ohr gehört), eine geringergradige links (Hörweite für Konversationssprache bis zu 2 *m*). Außerdem fielen vor allem die Unsicherheit des Patienten beim Stehen mit geschlossenen Beinen und ein leichter Grad von Atemnot auf. Die Stimmgabelprüfung ergab, daß sich der Sitz der Schwerhörigkeit im schallpercipierenden Apparate befand.

Intern wurde ein nach rechts und links vergrößertes Herz, Verstärkung des II. Aortentones, Dilatation der Aorta, Rigidität und Schlängelung der peripheren Arterien, Lungenemphysem und Albuminurie festgestellt.

Patient kam noch einige Male auf unsere Abteilung, wobei eine immer mehr zutage tretende Stumpfheit seines Wesens zu beobachten war. Ein therapeutischer Effekt konnte nicht erzielt werden. Ein Jahr später hörte ich von der Frau des Kranken, er sei 3 oder 4 Monate nach seinem letzten Besuche im Ambulatorium unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles gestorben.

Fall 5 betrifft einen 55jährigen Hausknecht, der während des Schlafes von einem Burschen überfallen wurde und einen wuchtigen Schlag auf den Kopf erhielt. Patient verspürte sofort starke Schmerzen im ganzen Kopfe, konnte sich aber erheben und den Burschen eine Strecke weit verfolgen. Von ziemlich starkem Schwindel befallen, ließ er bald von der Verfolgung ab. Unmittelbar darauf fühlte er außer starken Kopfschmerzen Klingen in beiden Ohren, namentlich im linken. Während dasselbe im rechten Ohre in gleicher Qualität und Intensität fortbestand, steigerte es sich links im Verlaufe der folgenden Tage immer mehr und war auf dieser Seite von einer zunehmenden Verminderung des Gehörs gefolgt. Auch schon vor dem Unfalle soll das Gehör auf diesem Ohre ein schlechteres als rechts gewesen sein, keinesfalls aber war es nach Angaben des Kranken so minimal wie nach dem erlittenen Schlage.

Vier Wochen nach dem Unfalle kam Patient in das Ohrenambulatorium der Poliklinik. Er war ein ziemlich großer Mann mit blasser Gesichtsfarbe und wenig gefärbten sichtbaren Schleimhäuten. Keine Anzeichen einer durchgemachten luetischen Erkrankung. Das psychische Verhalten, wie auch die Sprache zeigten keine Störung. Die Sensibilität am ganzen Körper vollständig normal. Die motorische Kraft nicht beeinträchtigt. Keine motorischen Reizerscheinungen. Haut-, Periost- und Sehnenreflexe normal. Interner Befund: Herz nach links vergrößert, Spitzenstoß im 5. Intercostalraum 2 *cm* außerhalb der Mammillarlinie, an der Spitze undeutliches systolisches Geräusch, II. Aortenton stark akzentuiert, Puls hart, gespannt, periphere Arterien rigid, geschlängelt, Emphysem der Lungen mit leichter Bronchitis. Unterleibsorgane intakt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Harn normal. Gang bei geschlossenen Augen unsicher, beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken.

Die otoskopische Untersuchung ergab beiderseits glanzlose, nicht eingezogene Trommelfelle. Stimmgabelprüfung: Weber im Kopf, Rinne beiderseits positiv, Kopfknochenleitung stark verkürzt. Die Hörprüfung ergab eine bedeutende Schwerhörigkeit links (laute Sprache wurde $^1/_2$ *m* weit, Flüstersprache gar nicht gehört), eine geringergradige rechts (laute Sprache 5–6 *m*, Flüstersprache 30–40 *cm*). Die übrigen Hirnnerven waren frei.

Der Zustand des Patienten blieb im wesentlichen unverändert. Das Klingen in beiden Ohren dauerte fort, das Gehör erfuhr keine Besserung. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle hielten auch in den folgenden Monaten an. Was der Umgebung des Kranken besonders auffiel, war die merkliche Intoleranz des Kranken gegen Alkohol, den er früher in großen Mengen gut vertragen hatte, und die Verschlechterung seines Gedächtnisses.

Fall 6. Ein 53jähriger Bahnarbeiter war mit der Abladung eines Waggons auf ein Straßenfuhrwerk beschäftigt, als sechs Waggons, die infolge falscher Wechselstellung auf das Geleise, auf welchem sich der abzuladende Waggon befand, rollten, unter starkem Anprall in denselben hineinstießen. Der Mann verlor das Gleichgewicht und fiel vom Waggon auf das

Geleise herab, wobei er am Scheitel und am rechten Augenhöhlenrande Hautwunden erlitt. Patient war durch den Fall betäubt, verlor jedoch nicht das Bewußtsein und wurde von seinen Kollegen weggeführt und verbunden. Unmittelbar nach dem Unfalle verspürte Patient starke Schmerzen im Hinterkopfe (weniger in den verletzten Kopfpartien) und starkes Sausen in beiden Ohren. Gleich nachdem der Verunglückte nach Hause gebracht worden war, fiel es seiner Frau auf, wie schlecht er — dessen Gehör ein tadelloses gewesen war — hörte. Am Tage nach dem Falle erbrach der Kranke einmal. In den nächsten Tagen zeigte der früher gesunde und arbeitsfrohe Mann eine bedeutende Veränderung seines Wesens. Er fühlte sich abgeschlagen, matt, hinfällig, klagte über Schwäche in den Beinen, über Schwindel und ging den ganzen Tag in gedrückter Stimmung, wie verloren, teilnahmslos für alle Vorgänge in seinem Hause herum. Sechs Wochen nach dem Sturze kam der Kranke wegen des unvermindert fortbestehenden Ohrensausens und der anhaltenden Gehörsverminderung in die Ohrenabteilung der Poliklinik. Patient, der schon durch die außerordentliche Langsamkeit und Schwerfälligkeit seiner Bewegungen, durch die Schlaffheit seiner Haltung und seinen schwerleidenden Gesichtsausdruck auffiel, gab nur mühsam und unzusammenhängend eine Darstellung des erlittenen Unfalls und seiner Beschwerden. Erst durch eine von der Eisenbahnverwaltung eingelangte Schilderung der damaligen Vorkommnisse und durch die Mitteilungen der Frau des Patienten konnte der Sachverhalt klargelegt werden. Patient soll kein Trinker gewesen sein, niemals eine venerische Affektion durchgemacht haben und bis zum Tage seines Unfalles im Besitze körperlicher und geistiger Gesundheit gewesen sein.

Der aufgenommene Status ergab folgendes: Patient ist ein kräftig gebauter, kleiner Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande. Seine Gesichtsfarbe ist gelblich, der Gesichtsausdruck ist auffallend schlaff, müde und leidend. Die Sprache des Kranken ist monoton, etwas zitternd, mühsam; beim Nachsprechen schwieriger Wortkombinationen zeigen sich artikulatorische Störungen. Psychisch macht Patient den Eindruck schwerer Depression und einer gewissen Assoziationshemmung, so daß er z. B. eine etwas komplizierte Fragestellung nicht recht zu erfassen und auch einfache Fragen nicht zusammenhängend zu beantworten vermag. Im Gesichte kein Tremor, Facialis intakt, Augennerven frei, Pupillen mittelweit, gut reagierend, Geruch normal, beim Herausstrecken der Zunge starker Tremor, Zunge frei beweglich. Die Sensibilität am Körper deutlich herabgesetzt, ebenso die motorische Kraft. Tremor beider Hände. Keine Ataxie. Sehnenreflexe vorhanden. Beim Stehen mit geschlossenen Beinen große Unsicherheit, ebenso beim Gehen auf einer geraden Linie. Der Gang ist sehr langsam, schwerfällig und bei raschen Bewegungen schwankend. Die Untersuchung der inneren Organe ergab stark geschlängelte und rigide Arterien, eine Verbreiterung des Herzens nach links, Akzentuation des II. Aortentones, Lunge und Bauchorgane normal.

Die Untersuchung der Gehörorgane ergab weißgraue, getrübte, leicht retrahierte Trommelfelle, die Stimmgabelprüfung sehr stark verkürzte Kopfknochenleitung, die Hörprüfung eine Hörweite von 2—3 *m* für laute Sprache auf beiden Seiten. Flüstersprache wurde nicht gehört.

Der Zustand des Kranken zeigte in den nächsten Monaten keine wesentliche Veränderung. Der Gemütszustand erfuhr wohl eine leichte Aufhellung, der somatische Zustand jedoch blieb fast im gleichen. Das Gehör besserte sich in geringem Grade, das Sausen blieb vollkommen unverändert.

Bei allen diesen Kranken, die bis zur Einwirkung der angeführten — in Form eines psychischen oder physischen Traumas gegebenen — Schädlichkeit ganz beschwerdelos gewesen waren oder zumindest keine wesentlichen Krankheitserscheinungen von seiten des Gehörorganes oder anderer Organe gezeigt hatten, entwickelte sich in unmittelbarem Anschlusse an dieses Trauma ein schweres Krankheitsbild, das — mit Ausschluß des Falles III — zugleich mit einer Reihe von cerebralen Krankheitssymptomen auch die Zeichen einer schweren Erkrankung des Gehörorganes aufwies.

Bemerkenswert ist vor allem, daß die interne Untersuchung dieser Fälle — in auffälligem Kontraste zu dem vorausgegangenen Wohlbefinden der

Kranken — die objektiven Krankheitserscheinungen einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Arteriosklerose ergab, ein Befund, der gestattete, die cerebralen Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, die Einbuße der geistigen Leistungsfähigkeit u. s. w.) im Sinne einer organischen Erkrankung, d. h. einer Sklerose der Hirngefäße zu deuten.

Nicht minder auffällig war die plötzlich aufgetretene schwere Hörstörung, deren Substrat, dem Ergebnisse der Untersuchung zufolge, in einer schweren Alteration des Innenohres, bzw. in jenen Fällen, deren Ohrbefund von früher bekannt war, in einer rapiden Verschlechterung der im Innenohre lokalisierten Erkrankung gegeben sein mußte.

Daß die Arteriosklerose selbst dann, wenn sie das Gefäßsystem in weiter Ausdehnung ergriffen hat, vollkommen symptomlos verlaufen kann, während sie in anderen Fällen schon bei geringer Ausdehnung schwerwiegende Erscheinungen hervorrufen kann, ist eine bekannte Tatsache. Es ist ferner bekannt, daß Menschen mit deutlich ausgesprochener Arteriosklerose vollkommen frei von irgendwelchen Krankheitssymptomen sind, bis plötzlich infolge eines Schrecks, einer körperlichen Anstrengung, eines Traumas u. dgl. der Symptomenkomplex der Gefäßerkrankung zutage tritt.

In einem in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 17. Dezember 1901 gehaltenen Vortrage über die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns vertrat *Windscheid* unter Hinweis auf solche Fälle die Ansicht, es müsse für das Gehirn gewisse Regulierungsvorrichtungen geben, welche mehr oder minder lange Zeit den sicher schädlichen Einfluß der Arteriosklerose auf den Blutdruck und den Blutkreislauf auszugleichen vermögen. *Windscheid* beruft sich hierbei auf die von *Kocher* in seiner Abhandlung über Hirnerschütterung und Hirndruck niedergelegten Ausführungen über die Regulatoren der Hirncirculation. Die Hirncirculation spielt sich nach *Kocher* unter eigenartigen Verhältnissen ab, weil die Gefäße in ein besonders weiches Gewebe (perivasculäre Räume) locker eingebettet sind und dieses Gewebe seinerseits von einer starren Hülse umgeben ist, deren Inhalt außer durch die schwankende Venenfüllung konstant erhalten wird durch den Liquor cerebrospinalis, welcher alle Lücken ausfüllt. Diese Anordnung steigert die schon in der anatomischen Anordnung gegebenen Vorteile für eine besonders gute Ernährung des Gehirns. Es treten nämlich, wie *Kocher* auseinandersetzt, ins Gehirn aus einem reichen Arteriennetze zahlreiche feine Gefäße unter starkem, aber rasch abfallendem Druck, um plötzlich in ein reichliches Capillarnetz zu zerfallen, welches weite und reichliche Abfuhrwege zur Verfügung hat. Auf diese Weise kann, vielleicht auch noch durch andere, nicht näher bekannte Momente, auch bei arteriosklerotischer Veränderung der Gehirngefäße eine völlig ausreichende Circulation ermöglicht werden.

Diese Regulierungsvorrichtungen können nun nach Annahme *Windscheids* mehr oder minder plötzlich versagen. Entweder sie können abgenützt sein, wie dies namentlich in höherem Alter der Fall sein dürfte, oder es kommt plötzlich zu einer derartigen Steigerung des Blutdruckes im Gehirn, daß dadurch die Regulierungsvorrichtungen außer Funktion gesetzt werden. Unter

den Faktoren, die hier in Betracht kommen können, nennt *Windscheid* neben ungewohnten körperlichen Anstrengungen, Schreck, Freude etc., vor allem auch den Coitus in höheren Jahren, der ebenfalls durch Erhöhung des Gehirndrucks schädlich und selbst bedrohlich werden kann. In einem von *Windscheid* beobachteten Falle stellten sich bei einem Manne mit ganz enormer Arteriosklerose, die bisher ohne cerebrale Erscheinungen geblieben war, die Symptome plötzlich ein, nachdem er wegen eines Bröckchens Brot, das in die Trachea gekommen war, ganz außerordentlich viel und heftig hatte husten müssen.

Ich glaube unter Zugrundelegung der bei meinen Patienten erhobenen internen Befunde und unter Heranziehung der Ausführungen *Windscheids* die Alteration des Gehörs sowie die subjektiven Gehörsempfindungen bei den von mir beschriebenen Krankheitsfällen als Teilerscheinungen einer latent gewesenen, auf die psychische Erregung oder den Unfall hin manifest gewordenen Arteriosklerosis cerebri auffassen zu dürfen. In der Erkrankung der Gehirngefäße sehe ich die eigentliche Ursache der eingetretenen Störungen.

Die Auffassung der Hörstörung als Teilerscheinung des plötzlich zutage getretenen Symptomenbildes einer (vorher latenten) Arteriosclerosis cerebri scheint mir besonders bei jenen beiden Patienten ein Interesse beanspruchen zu dürfen, bei denen sich die Hörstörungen im Anschlusse an ein Kopftrauma einstellten.

Gerade solche Fälle, bei welchen die auf den Kopf einwirkende Gewalt keine derartige ist, daß schwerere Läsionen im Bereiche des Gehirns oder des inneren Ohres angenommen werden können, erscheinen schwer erklärlich und werden in verschiedener Weise zu deuten versucht.

Spira nimmt für solche Fälle an, durch die Erschütterung werde der Zusammenhang der zelligen Bestandteile, aus denen die Neuronen des Hörnervenapparates sich zusammensetzen, gelockert, ihre Leistungsfähigkeit herabgesetzt, ihre Empfindungsschwelle verschoben.

Den Erfahrungen *Windscheids* zufolge ist es auffallend, wie viele Leute unter den Unfallpatienten hochgradige Arteriosklerose haben. Die Betreffenden haben oft jahrelang mit ihrer Arteriosklerose gearbeitet, ohne die geringsten Beschwerden gehabt zu haben. Ein Kopftrauma aber, das gar nicht ernster Natur zu sein braucht, löst sofort die nervösen Erscheinungen aus. Es handelt sich hier um jene Fälle, bei denen der Unfall relativ geringfügig war, ohne Symptome einer Gehirnerschütterung verlief, bei denen sich aber dann der Zustand der bekannten körperlichen und geistigen Energielosigkeit mit dem Heere von hysterischen Erscheinungen ausbildete.

Auch in solchen Fällen hält *Windscheid* den Schluß auf eine Störung der Regulierungsvorrichtungen, welche bis dahin die Schädigung der gestörten Circulation auf die Gehirnernährung hintanzuhalten vermocht hatten, für gerechtfertigt. „Bei der völligen Unklarheit darüber, was in dem Augenblick, in dem ein Trauma den Schädel von außen trifft, im Gehirn vor sich geht, hat die Vorstellung, daß es sich um eine schwerere, vielleicht auf dem Wege durch das Vasomotorencentrum gehende Beeinträchtigung der Gehirncirculation handeln könne, auch ihre Berechtigung. Keinesfalls ist aber die Ansicht richtig, die man mitunter in den Büchern findet, daß Patienten mit traumatischer Hysterie an Arteriosklerose infolge des Unfalls leiden, im Gegenteil, sie haben nervöse Beschwerden infolge ihres Unfalls wegen ihrer schon vorhanden gewesenen Arteriosklerose“ [8].

[8] Die cerebrale Arteriosklerose ist nach *Windscheid* nicht das einzige ätiologische Moment der traumatischen Hysterie. Es spielt hier noch eine ganze Reihe anderer Gesichtspunkte eine Rolle und es gibt auch schwere traumatische Hysterien im Anschlusse an Verletzungen der Extremitäten und des Rumpfes. Nur für die nach einem Schädeltrauma auftretenden Formen jedoch möchte *Windscheid* seine obigen Auseinandersetzungen verstanden haben wissen.

Fälle dieser Art sind selbstverständlich keineswegs einwandfrei, da man sich gerade hier das Symptomenbild durch kleine Hämorrhagien, die schon auf Grund der bestehenden Gefäßalteration leicht zustande gekommen sein konnten, oder durch irgend welche, vielleicht bloß mikroskopische Veränderungen im Gehirngewebe entstanden denken kann. Namentlich für den sechsten der von mir mitgeteilten Fälle wäre die Annahme solcher Vorgänge in der Schädelhöhle nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn auch das Bewußtsein des Patienten nach dem Unfalle in keiner Weise beeinträchtigt gewesen war und auch sonst kein Symptom bestanden hatte, das auf eine Gehirnläsion hätte hinweisen können.

Zur Beantwortung der Frage, in welcher Weise die Krankheitserscheinungen im Gehörorgane ausgelöst worden waren, habe ich schon bei Gelegenheit der Mitteilung der angeführten Fälle (1909) auf die Wahrscheinlichkeit eines Gefäßkrampfes hingewiesen, der bei der verminderten Elastizität der Gefäßwände länger anhalten und seine nachteiligen Folgen für das Gehirn im allgemeinen und für das Gehörorgan im besonderen zur Geltung bringen konnte[9].

Die außerordentliche Empfindlichkeit des Gehirns für Zustände von Anämie wird von vielen Autoren (*Kussmaul* und *Tennel, Dietrich, S. Mayer* u. a.) nachdrücklichst betont. Als sehr wichtiges Moment zur Erklärung dieser Tatsache führt *K. Westphal* an, daß die Arterien des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm mit den großen Ganglien und das Gebiet der inneren Kapsel — den Prädilektionssitz der blutigen Erweichung — versorgen, fast rechtwinklig abbiegend, aus den großen Gefäßstämmen der Gehirnbasis entspringen. Sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich ohne Kommunikation mit den benachbarten Gefäßen in derselben. Diese Hirngefäße sind Endarterien im Sinne *Cohnheims* (*Wernicke*). Die Arterien der Hirnrinde aber laufen vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz erst eine lange Strecke in der Pia fort und kommunizieren hier vielfach miteinander, woraus sich die Seltenheit der blutigen Erweichung in diesem Gebiete erklärt. Daß für die Blutversorgung des inneren Ohres dieselben Umstände gelten wie für das Gefäßgebiet des Basalbezirkes des Gehirns, wurde schon oben angeführt.

Ich habe gleichzeitig die Möglichkeit zur Erwägung herangezogen, es könne durch die plötzliche Blutdrucksteigerung mit daraus resultierenden kleinen capillären Hämorrhagien ein schädigender Einfluß hervorgerufen worden sein.

Meine Annahme eines Gefäßkrampfes stützte sich auf die vielfachen Beobachtungen derartiger Folgezustände plötzlicher Blutdruckanstiege (Blutdruckkrisen) in verschiedenen Organgebieten. Es ist das Verdienst *Pals*, als erster auf derartige Vorgänge aufmerksam gemacht zu haben.

In jüngster Zeit wurde durch bemerkenswerte anatomische und klinische Untersuchungen ein Einblick in die Pathologie solcher Zustände angebahnt.

Westphal hat auf die besondere Intensität und Dauer der Arteriencontraction bei Hypertonie hingewiesen und meint, daß die Erweiterungsfähigkeit der Arterien bei Hypertonikern durch eine Art von pathologischem

---

[9] Ich möchte hier auf die Untersuchungen *Cavicchias* und *Rosas* (zit. nach *Kocher:* Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. *Nothnagels* Spezielle Pathologie und Therapie, IX, 3. Teil, pag. 292) hinweisen, die bei ihren in der chirurgischen Klinik zu Rom angestellten Experimenten in allen Fällen von Commotio cerebri als positiven Befund bloß Spasmus der Gefäße fanden. Auf die daraus resultierende Anämie folgte Gefäßerweiterung und venöse Stase. Durch diese erst wird nach Annahme der Autoren die Ernährung der Nervenzellen dauernd geschädigt, weil dieselben schon durch das Trauma in einen „Torpor" versetzt und daher zur Degeneration disponiert sind.

Sperrungsmechanismus der glatten Muskulatur gehemmt ist. Dieses Verhalten wird durch Störungen im Lipoidstoffwechsel und der inneren Sekretion hervorgerufen. *Westphal* bezeichnet die bei der Hypertonie gefundene Hypercholesterinämie als Ursache für solche Gefäßspasmen, indem er das Cholesterin als Sensibilisator für die zur Arteriencontraction führenden Reize ansieht. Auch die ohne Vorhandensein einer dauernden allgemeinen Blutdruckerhöhung bei isolierten Gefäßspasmen, wie beim intermittierenden Hinken, bei *Raynaud*schen Attacken, bei der Migräne gefundene Hypercholesterinämie weist auf die Möglichkeit einer derartigen Sensibilisation der Arterienwand für kontrahierende Reize hin. Bedeutsam erscheint der von *Westphal* bei der Mehrzahl der Apoplektiker erbrachte Nachweis einer Hypercholesterinämie, die als Ursache der bei solchen Kranken ausgeprägten Hirngefäßkrisen angesehen werden kann. *Westphal* betont auch, daß bei Hypertonus infolge eines lokalen Gefäßreflexes durch Dehnung der Hirnarterien bei plötzlichem Blutdruckanstieg hochgradig gesteigerte Arteriencontraction ausgelöst werden kann. Solche angiospastische cerebrale Zustände stellen sich als eine der Formen dar, unter denen arterielle Gefäßcontractionen in verschiedenen Gefäßprovinzen zutage treten können.

In der schwersten Form, wie sie zuerst von *Peabody* und *Osler*, von *Lichtwitz*, *Grödel* und *Huber* und von *Westphal* geschildert wurden, präsentieren solche Anfälle sich als cerebrale Erscheinungen, die jenen der Apoplexie gleichen, aber schnell wieder verschwinden. *Volhard* spricht hier von pseudo-urämischen Äquivalenten, *F. Kauffmann* von angiospastischen Insulten. Es ist ganz besonders *Westphal*, der die Klinik und Anatomie solcher Zustände und ihre engen Beziehungen zum apoplektischen Insulte dem Verständnisse erschlossen hat (vgl. S. 681).

Selbstverständlich wird man bei der Beurteilung des klinischen Bildes solcher Fälle in Erwägung der zugrunde liegenden Gefäßerkrankungen auch an die Möglichkeit schwerer anatomischer Läsionen der cerebralen Gefäße mit aus ihnen resultierenden Folgezuständen (Blutung, Thrombose) für das entsprechende Gefäßgebiet zu denken haben. Durch solche Läsionen arteriosklerotisch erkrankter cerebraler Gefäße kann der Schallperceptionsapparat in seinen verschiedenen Anteilen betroffen, d. h. ebenso durch Schädigung der Centren des Acusticus, wie durch Alteration seiner Leitungsbahnen oder seines peripheren Endorganes außer Funktion gesetzt werden.

Für den Otologen gewinnen in erster Reihe diejenigen Funktionsstörungen Interesse, die durch arteriosklerotische Erkrankung der Labyrinthgefäße hervorgerufen werden.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Funktionsstörung durch Blutungen (infolge von Ruptur eines endarteriitisch veränderten Gefäßes) verursacht, die entweder das Neuroepithel direkt zerstören oder es durch Kompression des häutigen Labyrinthes mehr oder weniger schädigen. Wiederholte kleinere Hämorrhagien können zu allmählicher Obliteration des Labyrinthes führen. Ebenso wie durch Labyrinthblutungen kann der Schallperceptionsapparat auch durch Blutungen im inneren Gehörgange oder entlang der Nervenscheiden

des Nervus acusticus geschädigt werden. Je nach der Lokalisation, der Intensität und Ausbreitung der Blutung kommt es — meist apoplektiform in einer oder mehreren Attacken — zu mehr oder weniger schweren Störungen von seiten des akustischen oder statischen Labyrinthes oder beider Apparate. Es sind dies die gleichen Krankheitsbilder, wie sie *Alexander* dem Morbus Menièri als Folge leukämischer Blutungen im Innenohre zu grunde gelegt hat. Die Prognose derartiger Hämorrhagien ist hinsichtlich der akustischen Funktion schon im Hinblick auf das Grundleiden und auf die geschaffene Läsion eine ungünstige. Aber auch partielle Funktionsstörungen, die aus kleineren Hämorrhagien resultieren, sind prognostisch ernst zu beurteilen, da solche kleinere Läsionen degenerativ-atrophische Veränderungen im Labyrinthe zur Folge haben, die meist in ziemlich rascher Progredienz zur Funktionseinbuße des akustischen Apparates führen.

Neuere Arbeiten haben unsere Kenntnisse der Anatomie und Klinik des apoplektischen Insultes in wesentlicher Weise gefördert und Resultate erbracht, deren Verwertung dem Otologen das Verständnis mancher, derzeit noch dunkler Krankheitsbilder im Bereiche des Gehörorganes vermitteln dürfte.

Die Arbeiten von *Loewenfeld, Rosenblath, Lindemann, Bär* und *Westphal* zeigten, daß ein einfaches Platzen arteriosklerotisch veränderter Arterien oder miliarer Aneurysmen nicht zur Erklärung apoplektischer Insulte genügen könne. Den anatomischen Befunden nach finden sich in Blutungen, cerebralen Erweichungsherden und ihrer Umgebung wechselnde, meist sehr weitgehende, bis zur völligen Nekrose führende Schädigungen aller Gefäße, der Arterien, Arteriolen, Capillaren und Venen. Diese allgemeine Angionekrose, bzw. Arterionekrose hat keine Beziehungen zur Arteriosklerose. Manchmal finden sich auch ausgedehnte Blutungen ohne deutlich erkennbare Schädigung der Gefäße. Viele apoplektische Herde zeigen am Rande die deutliche Entstehung aus zahlreichen kleinen Blutungsherden. Die Kombination von weißer und roter Erweichung in einem cerebralen Herde oder in mehreren Herden des gleichen Gehirns weist nach *Bär* und *Westphal* auf eine gemeinsame Ursache für beide hin. *Bär* und *Westphal* sehen plötzlich einsetzende Anämisierung durch angiospastische oder angiosklerotische Funktionsstörung an den Gehirnpartien als das Primäre, die Durchblutung des wiedereröffneten arteriellen Gefäßgebietes als das Sekundäre an.

Die klinischen Untersuchungen *Westphals* haben das bemerkenswerte Ergebnis erbracht, daß die Entstehung der Apoplexie auf vasomotorischen Ursachen beruhe; die Erscheinungsformen des Schlaganfalles erklären sich aus seiner Grundkrankheit, dem arteriellen Hochdrucke.

Die Blutdrucksteigerung ist nach den vorliegenden Untersuchungen auf die hochgradige Verengerung der Strombahn im Gebiete der kleinsten Arterien und Arteriolen zurückzuführen. Nach Ansicht *Westphals* sind es die mit dem Hochdruck verbundenen, in den verschiedensten Organen oft zu beobachtenden, in isolierten Gefäßgebieten sich oft einstellenden arteriellen Gefäßcontractionen, die die pathologischen Vorgänge auslösen.

Die Anämie umschriebener Hirngebiete durch Angiospasmen bei Hypertonus, die schnelle chemische Umsetzung der Hirnsubstanz mit hierdurch geförderten autolytischen Prozessen im anämisierten Gebiete und die in weiterer Folge ausgelöste Schädigung der Gefäßwände — vor allem der Arterienmedia — mit sofort eintretender Blutung bei Aufhören des Angiospasmus — begünstigt durch die Blutungsbereitschaft der Hypertoniker und ihre Neigung zur Gefäßdilatation — sind nach *Westphal* die zur Entstehung des apoplektischen Insultes führenden wichtigsten Faktoren.

In ebenso schwerer Weise wie die Blutung kann auch die Thrombose eines arteriosklerotischen Gefäßes im Circulationsgebiete des peripheren Hörapparates die Funktion desselben alterieren. Die sich aus der Beeinträchtigung, resp. Aufhebung der Circulation in dem betreffenden Abschnitte des Schallperceptionsapparates ergebenden Störungen werden viel weniger stürmisch einsetzen, als die durch Blutungen ausgelösten. Die Entwicklung des Krankheitsbildes wird davon abhängen, ob das Gefäßlumen rasch oder langsam, teilweise oder gänzlich zum Verschlusse gelangt, und davon, ob die Circulation in dem betreffenden Nervengebiete nur Verlangsamung oder völligen Stillstand erfährt. Das weitere Schicksal der durch die Blutausschaltung betroffenen Partie des Innenohres wird von der Möglichkeit einer raschen Wiederherstellung der Circulation, resp. von der Möglichkeit einer Rückbildung der pathologisch-anatomischen Veränderungen (Blutstauung, ödematöse Durchtränkung, Nekrobiose) abhängen. Am ungünstigsten wird sich die Thrombosierung der Arteria auditiva interna gestalten, da dieses Gefäß, wie schon erwähnt wurde, eine Endarterie im Sinne *Cohnheims* ist.

Die Embolie wird infolge plötzlicher Ausschaltung mehr oder weniger ausgebreiteter Gefäßbezirke des Innenohres in gleicher Weise wie die Blutung apoplektiform in Erscheinung treten.

In Fällen, in denen die durch die Circulationsstörung verursachte Schädigung das Ausbreitungsgebiet des Nervus acusticus im peripheren Sinnesorgane betrifft, wird das Krankheitsbild ausschließlich von den Funktionsstörungen im Gehörorgane beherrscht werden. Das gilt ebenso für die plötzliche Ausschaltung des akustischen und labyrinthären Apparates an der Peripherie durch Hämorrhagie, wie durch Unterbrechung der Circulation in der Arteria auditiva interna oder ihrer Verzweigungen infolge von Thrombose oder Embolie. Direkte oder indirekte Schädigungen der Leitungsbahnen oder -centren des Nervus acusticus durch Blutungen oder Thrombose werden wohl nur selten isoliert bleiben und sich meist als Teilerscheinung des Symptomenkomplexes, der sich aus der Schädigung des benachbarten cerebralen Gebietes ergibt, darstellen.

Bezüglich der Störungen, die im Bereiche des Cochlear- und Vestibulargebietes als Folge von arteriosklerotischen Blutungen und Erweichungsherden in der Medulla oblongata, der Brücke, wie im Kleinhirn auftreten können, resp. der Krankheitserscheinungen, die sich bei daselbst lokalisierten arteriosklerotischen Erkrankungen mit den Acusticusstörungen kombinieren, sei auf die Abhandlung von *G. Stiefler*: Vasculäre Erkrankungen im Hirnstamm und Kleinhirn (dieses Handbuch, II. Bd.) verwiesen.

Plötzliche Hörstörungen können bei Arteriosklerosekranken schließlich auch in dem im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung nicht seltenen raschen Verfall der cerebralen Leistungsfähigkeit, in einer plötzlichen geistigen Insuffizienz begründet sein.

So sah ich bei einem 72jährigen Kranken eine hochgradige Schwerhörigkeit (laute Sprache beiderseits am Ohre), die ganz plötzlich mit Apathie, auffallender Erschwerung des Denkprozesses und bedeutender Gedächtnisstörung eingesetzt hatte, mit vorübergehender Besserung der cerebralen Erscheinungen gänzlich zurückgehen und nach einer Woche, 2 Tage vor einem schweren apoplektischen Insult, der in wenigen Tagen zum Tode führte, neuerlich auftreten.

Ein gleiches Verhalten beobachtete ich bei einem 69jährigen Manne, bei dem sich die Schwerhörigkeit 2mal im Rahmen eines schweren psychopathischen Krankheitsbildes einstellte, sich dann nochmals nach einem leichten apoplektischen Insulte wiederholte und jedesmal mit Rückgang der cerebralen Zustände wieder schwand. Nach mehreren Wochen erfolgte Exitus unter dem Bilde der Dementia senilis, deren arteriosklerotische Grundlage durch den internen Befund (hochgradige Rigidität der Arterien, Herzhypertrophie, Albuminurie) außer Zweifel gestellt werden konnte.

Der dritte derartige Fall betraf eine 66jährige Dame, bei der das Hörvermögen nach mehrtägigen heftigen Kopfschmerzen, vehementem Sausen im Kopfe und in beiden Ohren und Schlafstörungen, 2 Tage vor einem apoplektischen Insult, gleichzeitig mit Sinnestäuschungen, Desorientiertheit und Verlangsamung der Sprache bis fast zur Taubheit absank, mit Rückgang der Folgeerscheinungen der Apoplexie aber wieder zurückkehrte.

An allen diesen Fällen war die Schwerhörigkeit auf beiden Seiten festzustellen. Die drei erwähnten Patienten hatte ich gelegentlich der plötzlich aufgetretenen Schwerhörigkeit das erstemal untersucht; das Hörvermögen soll den erhobenen anamnestischen Daten zufolge vorher, wenn auch kein ganz normales, so doch ein ziemlich gutes gewesen sein.

Während wir also die Ursache der bedeutenden Abnahme des Hörvermögens zumeist in der Schädigung des inneren Ohres selbst zu suchen haben, haben wir sie in den zuletzt erwähnten Fällen auf die hochgradige Beeinträchtigung der geistigen Aufnahmsfähigkeit zurückzuführen. Aus der Art der Hörstörung ergibt sich, daß das Hörvermögen bei Besserung der cerebralen Leistungsfähigkeit seinen früheren Grad erreichen wird, ein Umstand, der bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller Begleitumstände des Krankheitsfalles zu seiner klinischen Klarstellung beitragen wird.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß aus der auffallenden Zunahme einer im inneren Ohre lokalisierten Schwerhörigkeit bei einem Arteriosklerosekranken mit einer gewissen Sicherheit auf ein Fortschreiten des arteriosklerotischen Prozesses in den Cerebralgefäßen geschlossen werden darf, noch mehr aber, daß eine plötzliche bedeutende Gehörseinbuße bei einem Arteriosklerotiker — sofern sie sich nicht aus einem entzündlichen, resp. eiterigen Prozesse im Gehörorgane erklärt — als ein prognostisch ernst zu nehmendes Symptom aufzufassen ist.

Das geschilderte Verhalten im Verlaufe der arteriosklerotischen Innenohrerkrankung, gekennzeichnet in der stetig fortschreitenden Gehörsabnahme, in den relativ geringfügigen, vor allem mit den übrigen cerebralen Symptomen Schritt haltenden, immer aber nur innerhalb enger Grenzen sich bewegenden Schwankungen der Hörschärfe, dem Unvermögen der vollständigen Erholung eines durch arteriosklerotische Erkrankung schon geschädigten Innenohres nach Rückgang arteriosklerotischer Gefäßspasmen, bietet eine Reihe wichtiger differentialdiagnostischer Momente zur Unterscheidung arteriosklerotischer cerebraler Störungen von vasomotorischen.

Auch vasomotorische Circulationsstörungen können (nach *Politzer*, *V. Urbantschitsch*, *Wittmaack*, *Burnett*, *Wendt*, *Itard*, *Delmarch* und *Delstanche*, *C. Stein* und *R. Pollak*, *C. Stein*) das Hörnervengebiet, insbesondere dann, wenn vasomotorische Übererregbarkeit mit labilen Innervationsverhältnissen des Herzens einhergeht, durch vasoconstrictorische, bzw. vasodilatatorische

Zustände in sehr lebhafter Weise alterieren und selbst dauernd schädigen. Solange es sich um zeitweise auftretende Vasomotorenwirkungen handelt, die immer wieder regulatorisch ausgeglichen werden, werden die aus ihnen resultierenden Erregungszustände im peripheren Acusticusneuron auch nur temporäre sein. Dementsprechend verzeichnen wir in solchen Fällen nur passagere Hörempfindungen und mehr oder weniger rasch vorübergehende Hörstörungen.

Die unter vasomotorischen Einflüssen zutage tretenden Funktionsstörungen des inneren Ohres zeigen, der Labilität der Vasomotoren entsprechend, der vollkommenen Ausgleichsfähigkeit ihrer Nachwirkungen zufolge, sehr beträchtliche Schwankungen und verschwinden, so lange das Gehörorgan in seinem schallpercipierenden Apparate noch nicht geschädigt ist, auch gänzlich. Wiederholen sich allerdings die Vasomotorenstörungen in besonderer Häufigkeit und dauern sie überdies noch besonders lange an, so können, was bei der überaus großen Irritabilität des Hörnervengebietes leicht verständlich erscheint, auch nutritive Störungen mit Degeneration im peripheren Acusticusneuron auftreten.

Eine solche, aus zahlreichen klinischen Beobachtungen zu erschließende Entstehung von Innenohrerkrankungen wurde in jüngster Zeit von *Brunner* und von *Démétriades* auch pathologisch-anatomisch an Tieren erwiesen.

Brunner fand in Gehörorganen von Tieren, die er Schädeltraumen durch Hämmern ausgesetzt hatte, Veränderungen im Innenohre, die er auf vasomotorische Kreislaufstörungen zurückführt. Er bezieht sich hierbei auf *Knauer* und *Enderlen*, nach denen zu den wichtigsten Folgen experimenteller Hirnerschütterungen vasomotorische Störungen in den Hirngefäßen gehören, die in einer vermehrten Reizbarkeit der vasoconstrictorischen und -dilatatorischen Nerven der Hirngefäße bestehen. *Brunner* bezeichnet die von ihm nachgewiesenen Veränderungen im Innenohre (Diapedesisblutungen in die perilymphatischen Räume sowie Exsudation von eiweißreicher Blutflüssigkeit in die endo- und perilymphatischen Räume) als Otitis interna vasomotoria. Die Erkrankung kann in leichter Form auftreten und bald wieder mit einem normalen Zustande ausheilen, führt aber manchmal auch zu einer chronischen Erkrankung des Innenohres.

Ähnliche Befunde teilt *Démétriades* mit.

Sowie die experimentellen Untersuchungen von *Démétriades* und *Spiegel* die Beteiligung des Halssympathicus an der constrictorischen Innervation der Arteria auditiva interna dargetan haben, zeigten die histologischen Befunde von *Démétriades* an Gehörorganen von Tieren mit vasomotorischen Störungen im Zusammenhange mit Funktionsprüfungen an diesen Tieren, daß vegetative Störungen einen Locus minoris resistentiae schaffen, wodurch unter Umständen die Entwicklung und Ausbildung pathologischer Prozesse des Gehörorganes und Gehirns wesentlich begünstigt wird.

Als Folge der durch Halssympathicusdurchschneidung gesetzten vegetativen Störung, resp. der durch sie verursachten lokalen Gewebsschädigung beobachtete *Démétriades* im Gehörorgane pathologisch-anatomische Veränderungen, deren histologisches Bild an eine Labyrinthitis serosa erinnert. Er

glaubt, den Prozeß als einen präentzündlichen bezeichnen zu dürfen, den er als mechanischen und chemischen Folgezustand der Angioparalyse ansieht[10]. Diese Labyrinthitis oder „Labyrinthopathia angioparalytica (*Kobrak*)" stellt histologisch den leichtesten Grad einer Labyrintherkrankung dar und scheint der Ausgangspunkt und das allererste Stadium der übrigen Labyrinthentzündungen und degenerativen Prozesse im Labyrinth zu sein.

Im Innenohre wurden Gefäßstauung, Lymphocytenansammlung um die Gefäße und eine in feinen Flocken und Fäden gewonnene Flüssigkeit nachgewiesen. Das Exsudat war zum größten Teile in der Schnecke (im endo- und perilymphatischen Raume), aber auch im Vestibulum, in den Bogengängen und im Saccus endolymphaticus zu finden. Die Sinnesepithelien waren normal oder höchstens leicht gequollen, auch der Nerv zeigte leichte Quellungserscheinungen. Die Zellen des Ganglion spirale und vestibulare wiesen Schrumpfungserscheinungen (zum Teile Artefakt) auf; seltener waren auch Vakuolen in den Zellen und ein leichter Tigroidschwund festzustellen. Stellenweise fanden sich neben einer Vermehrung der Satellitenzellen, zerstreut auch einige Lymphocyten, besonders um die Gefäße der Ganglien.

Von Bedeutung erscheint der Umstand, daß die pathologischen Befunde bei einseitiger Halssympathicusdurchschneidung (wenn auch auf der Seite des intakten Sympathicus geringgradiger) beiderseitig lokalisiert sind. Dieses Moment findet eine Illustration in der Tatsache, daß auch beim Menschen Erkrankungen des inneren Ohres selten auf eine Seite beschränkt bleiben. (Vgl. auch *Herzog*: sympathische Ausschaltung des zweiten Labyrinthes nach einseitiger Labyrinthausschaltung.)

Zur Erklärung dieser Vorkommnisse verweist *Demétriades* auf die Verbindungen beider Labyrinthe (Perilymphe) mit dem Subarachnoidealraum und durch diesen beider Labyrinthe untereinander und erwähnt gleichzeitig, daß außerdem Stauung in einer Kopfhälfte eine kollaterale Wirkung auf die Capillaren und kleineren Gefäße der anderen Kopfhälfte ausüben, daß aber auch der centrale und periphere Acusticus durch seine reflektorische Beteiligung an der Innervation der Gefäße eine Rolle spielen könne.

Besteht schon von Haus aus eine (wenn auch noch so geringfügige) Läsion im Bereiche des Hörnervenapparates, so vollziehen sich die degenerativatrophischen Vorgänge im inneren Ohre, soweit man dies aus der abnehmenden Funktion seines cochlearen Anteiles erschließen kann, unter Wirkung rein vasomotorischer Einflüsse, im allgemeinen weitaus langsamer als unter Wirkung arteriosklerotischer Circulationsstörungen und können, nach den Ergebnissen der Funktionsprüfungen beurteilt, auch jahrelange Stillstände aufweisen.

Eine rapide Progredienz tritt nur dann auf, wenn der Vasomotorenapparat, in schwerer Weise geschädigt, ein von Haus aus schon belastetes, hereditär degenerativ veranlagtes Gehörorgan tangiert. So erklären sich die während der Pubertät und der Gravidität zu beobachtenden rapiden Verschlechterungen von Innenohrerkrankungen vor allem aus intensiven vasomotorischen Störungen, die mit den jenen Zeitperioden zukommenden Störungen des Blutdrüsengleichgewichtes verknüpft sind.

---

[10] Das histologische Bild erklärt sich nach *Demétriades* entweder als Folge einer Liquorsekretionsstörung (*Wittmaack*) oder als Folge eines Durchtrittes von Eiweiß oder anderen Substanzen aus den Gefäßen und daraus, daß Halssympathicusdurchschneidung, wie die Untersuchungen von *Ascher*, *Abelin* und *Scheinfinkel* ergeben haben, auch chemische Störungen des Sekretes der Organe hervorruft, an deren Innervation der Sympathicus beteiligt ist.

Die Kenntnis der vasomotorischen Krankheitserscheinungen im Ohre erscheint von Wichtigkeit, wenn wir bedenken, daß rein funktionelle circulatorische Störungen in vielen Fällen das Vorstadium einer organischen Erkrankung bilden können.

Max Herz sieht in der Gefäßsklerose den wichtigsten Endausgang der als vasomotorische Ataxie bezeichneten Neurose. *Dunin* konnte bei dem vierten Teil der von ihm untersuchten Arteriosklerosekranken Neurasthenie feststellen. *Romberg* setzt nervöse Einflüsse unter den Momenten, die bei der Entstehung der Arteriosklerose mitwirken, an erste Stelle. Er verweist auf die Tatsache, daß von 49 Männern, die schon vor dem 40. Lebensjahre Arteriosklerose aufwiesen, 37 Zeichen deutlicher Nervosität, meist ausgesprochener Neurasthenie darboten.

Auch *Aufrecht* erbringt aus persönlichen Erfahrungen Anhaltspunkte dafür, daß in einzelnen Fällen zur Neurasthenie gerechnete Erscheinungen als Zeichen einer vorhandenen Disposition zur Arteriosklerose angesehen werden können[11].

Rosenfeld schildert einen Symptomenkomplex, der sich in Cyanose an der Peripherie der Extremitäten (Akrocyanose), Blutandrang, Herzsensationen, Dermographie, Schweißausbrüchen u. s. w. kundgibt und oft mit kurzdauernden psychischen Störungen (vor allem Angstaffekten), motorischer Unruhe, Eigenbeziehungen und depressiven Wahnvorstellungen kombiniert ist. *Rosenfeld* hält diese Zustände für funktionelle vasomotorische Störungen, fügt aber hinzu, daß hier in einzelnen Fällen nahe Beziehungen zur Arteriosklerose bestehen.

J. Bauer erörtert ausführlich den Mechanismus, in welcher Weise eine konstitutionelle Hypoplasie des Gefäßsystems, neuropathische Veranlagung, vasomotorische Übererregbarkeit, wie Anomalien des Seelenlebens, des Charakters, in Verbindung mit Störungen im Bereiche der innersekretorischen Organe der Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses Vorschub leisten.

Mit diesen Erfahrungen decken sich meine bei jahrelanger Beobachtung einschlägiger Fälle gewonnenen vollständig. Ich glaube daher, die zitierten Äußerungen im Einklange mit meinen Feststellungen in der Weise zu deuten, daß ich — von der Annahme ausgehend, daß die Entwicklung der degenerativen Atrophie des Innenohres letzten Endes in einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes wurzelt und daß die prämature Arteriosklerose

[11] Als klassisches Beispiel für ein solches Vorkommen erwähnt *Aufrecht* die Krankengeschichte eines 17 Jahre alten Schülers, der ihn wegen häufiger Kopfschmerzen und nächtlicher Erregungszustände konsultierte. *Aufrecht* konstatierte eine Verbreiterung der Herzdämpfung und systolisches Blasen über der Herzbasis. 6 Jahre später war die Herzdämpfung noch immer vergrößert, aber kein Geräusch hörbar. 12 Jahre später fand *Aufrecht* bei dem Patienten, der ihn abermals wegen nächtlicher Erregungszustände konsultierte, das Herz in normalen Grenzen. 4 Jahre später war bei dem nun 39 Jahre alten Manne die Herz- und Aortendämpfung beträchtlich verbreitert, der Puls irregulär. Als bedeutsam für diesen Fall führt *Aufrecht* an, daß der Vater des Patienten und einer seiner beiden Onkel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre an Aortensklerose gestorben sind, der andere Onkel daran erkrankt ist, die einzige Tante väterlicherseits gleichfalls ausgesprochene Symptome von Aortensklerose bietet und ihr Sohn, 36 Jahre alt, an beginnender Aortensklerose leidet.

auf der Grundlage einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Gefäßsystems entsteht —, in der Beeinflussung des einen konstitutionell anomalen Systems durch das andere ein pathogenetisch ganz besonders bedeutungsvolles Moment erblicke.

Betone ich nochmals die diagnostische und prognostische Bedeutung längere Zeit hindurch sorgfältig kontrollierter Hörbefunde bei Kranken mit unklaren cerebralen Symptomen, so bemerke ich unter Hinweis auf das eben Gesagte ausdrücklich, daß genaue anamnestische, speziell familienanamnestische Daten, vor allem auch die Berücksichtigung der konstitutionellen Verhältnisse des Kranken und seiner Familie in allgemeiner und otologischer Hinsicht für die Beurteilung der vorliegenden intrakraniellen Kreislaufsaffektion unerläßlich sind.

Nicht weniger wertvolle Anhaltspunkte, wie sie uns der cochleare Apparat des Gehörorganes für die Diagnose der cerebralen Arteriosklerose bietet, finden wir in den Ergebnissen der Vestibularprüfung.

Daß die fortschreitende Endarteriitis cerebralis unter anderen Krankheitserscheinungen auch jene des Schwindels provoziert, wurde bereits oben erwähnt.

Der Schwindel der Arteriosklerotiker kann sich unter mannigfachen Krankheitserscheinungen äußern und wird dementsprechend von den Kranken in sehr verschiedener Art und Weise geschildert.

Es wurde schon erwähnt, daß Arteriosklerosekranke sehr oft an Schwindelanfällen leiden, die wir ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe nach als Ausdruck plötzlicher, durch angiospastische Zustände in den intrakraniellen Gefäßen ausgelöster Hirnanämie ansehen dürfen. Eine derartige Beurteilung der Schwindelanfälle ergibt sich aus ihren Begleiterscheinungen zumeist in unverkennbarer Weise. Die Anfälle pflegen gewöhnlich, von Kopfschmerzen begleitet, unter den Symptomen allgemeiner körperlicher und insbesondere geistiger Müdigkeit aufzutreten. Sie kündigen sich durch eine allgemeine Schlaffheit, Unlust zur Arbeit, depressive Gemütsstimmung an und treten mitunter schon des Morgens, noch im Bette, oder unmittelbar nach dem Aufstehen in Erscheinung. Dem Patienten fehlt dann das Gefühl der körperlichen und geistigen Erquickung beim Erwachen, er „möchte am liebsten liegen bleiben". Nicht selten bestehen subjektive Ohrgeräusche, ebenso wie schon vorhandene eine Steigerung ihrer Intensität erfahren. Solche Zustände treten meist nach körperlichen Anstrengungen oder geistigen Erregungen, schlecht verbrachten Nächten, nach Exzessen in baccho et venere, manchmal aber, was besonders bemerkt sei, sogar nach sehr tiefem Schlafe auf.

Gerade der Umstand, daß der Patient nach vielstündigem, tiefem Schlafe beim Erwachen unter den genannten cerebralen Müdigkeitserscheinungen leidet, scheint mir von pathognomonischer Bedeutung zu sein. Sind doch diese Krankeitssymptome offenbar der Ausdruck für die Schwierigkeit, unter welcher die im Schlafe in geringerem Grade durchbluteten und kontrahierten Gefäße infolge ihrer Elastizitätseinbuße nach dem Erwachen ihre normale Weite erlangen. Dementsprechend ist auch fast ausnahmslos in der Inten-

sität der einzelnen Symptome, der Kopfschmerzen, der subjektiven Ohrgeräusche, des Schwindelgefühles ein eklatanter Parallelismus zu verzeichnen. Die schon oben erwähnte günstige Wirkung gefäßerweiternder Medikamente auf die Gesamtheit der Krankheitserscheinungen bietet ein weiteres Kriterium für die Charakteristik des Krankheitsbildes. Wird der Angiospasmus der intrakraniellen Gefäße nicht behoben, so dauern die cerebralen Erscheinungen tagsüber fort. Es besteht, verbunden mit andauernden Kopfschmerzen und fortwährendem Schwindelgefühl Unsicherheit beim Stehen und Gehen, die Kranken leiden ununterbrochen unter der Empfindung eines Taumels, sie haben ein Gefühl, der Boden schwanke unter ihnen oder die Gegenstände ihrer Umgebung bewegten sich. Solche Zustände steigern sich nicht selten attackenweise zu Schwächeempfindungen, Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzwerden vor den Augen und zu transitorischen Bewußtseinseinengungen oder -trübungen.

Dieses Verhalten geht auch aus den Schilderungen *L. Brauns* betreffs der subjektiven Symptome der Hypertoniker hervor: „Die Kranken gehen unsicher; beim Treppenabwärtssteigen haben sie das Gefühl, daß sie nach vornüber stürzen. Die Füße können nicht fest auftreten: Der Boden schwankt unter ihnen, wie wenn sie auf einem schaukelnden Schiff gingen, sie treten gleichsam ins Leere, auf eine entweichende Unterlage, ‚auf Watte'. ‚Ich habe immer das Gefühl, als ob ich seekrank wäre' — ‚ich bin immer wie im Taumel', ist die fast regelmäßig wiederkehrende Schilderung dieses Zustandes. Zu diesem ‚Schwindelgefühl' tritt sehr häufig die Empfindung einer vorüberhuschenden Ohnmacht, das ‚Schwarzwerden vor den Augen' hinzu, welche das Schwächegefühl und die Unsicherheit noch weiter erhöht."

Nach Rückgang des Schwindelanfalles fühlt sich der Kranke nicht immer gänzlich frei: Ein Gefühl von Benommenheit, Schwere im Kopfe, leichte Unsicherheit dauern noch kürzere oder längere Zeit fort, vor allem bei Kranken, die auch außerhalb der Anfälle unter gewissen Zeichen cerebraler Arteriosklerose leiden. In solchen Fällen vermag sich offenbar das durch die mangelhafte Durchblutung in seiner funktionellen Leistungsfähigkeit schon beinträchtigte Gehirn den wieder verbesserten Circulationsverhältnissen nicht mit einem Male zu adaptieren.

Eine ganze Reihe von Arteriosklerosekranken mit cerebralen Krankheitserscheinungen schilderten mir die Schwindelgefühle als spontane Scheinbewegungswahrnehmungen mit und ohne Richtungserkenntnis, als optische Scheinbewegungs- und Lagewahrnehmungen nach Art jener Sensationen, wie sie zuerst von *Leidler* und *Loewy* bei Neurotikern genauer registriert und beschrieben wurden. Solche Kranke klagen über Scheinbewegungen, Schiefstellungen, Verkrümmungen oder Verzerrungen der Gegenstände ihrer Umgebung, über Schiefstellung, wellenförmige Bewegungen, Schwankungen des Bodens oder des Bettes, in dem sie liegen, über Empfindungen, der Boden werde ihnen unter den Füßen weggezogen, sie würden in die Höhe gehoben, über das Gefühl, nach einer Seite gezogen zu werden (Lateropulsion, *Babinski* und *Nageotte*) etc. Neben derartigen Phänomenen (Augenschwindel, Tastschwindel, *Purkinje*) wird über Symptome von ausgesprochenem Dreh-

schwindel in verschiedensten Formen berichtet, wie über das Gefühl der Drehung im Kopfe, über Drehung des eigenen Körpers, hauptsächlich aber über eine Drehung der sichtbaren Gegenstände. Endlich gibt es Arteriosklerosekranke, die die Schwindelanfälle als zeitweise Empfindungen eines Blutandranges zum Kopf, einer Blutwallung mit dem Gefühle des sekundenlangen Gleichgewichtsverlustes definieren. Solche Sensationen werden in einzelnen Fällen von der Wahrnehmung eines blitzartigen Zuckens oder Stechens im Hinterhaupt, in der Stirn- oder Scheitelgegend begleitet, Empfindungen, die sich vor allem beim Bücken, bei plötzlichen raschen Kopfbewegungen, besonders bei Nachrückwärtsbeugung des Kopfes, wie z. B. beim Niederlegen einstellen.

Beobachtungen an Arteriosklerosekranken über das Verhalten des Vestibularapparates in seinen Einzelheiten finden wir in der Literatur an der Hand von Untersuchungen einzelner Fälle, nicht aber eines großen Krankenmaterials verzeichnet.

Ich habe bei einer größeren Anzahl von Kranken, bei denen cerebrale Krankheitserscheinungen auf Grund des internen Befundes einwandfrei als arteriosklerotische bezeichnet werden konnten, das Gehörorgan so wie in seinem akustischen auch in seinem labyrinthären Anteile mehrfach untersucht und war vor allem bemüht, die Untersuchungsergebnisse, wie sie sich in Stadien günstigen und ungünstigen Befindens der Kranken feststellen ließen, vergleichsweise zu registrieren. Es handelte sich um Patienten mit cerebraler Arteriosklerose, die an Schwindel oder Schwindelanfällen nach Art der oben beschriebenen Sensationen litten.

Eine Anzahl solcher Krankheitsfälle, die ebenso vom otologischen wie vom internen Standpunkte genau untersucht worden waren, habe ich in meiner Arbeit mit *O. Bénesi*, „Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen des Blutdruckes zum statischen Apparate", publiziert.

Aus unseren Beobachtungen geht vor allem hervor, daß ein abnormes Verhalten des statischen Apparates, resp. die Intensität der vestibulären Krankheitserscheinungen keinesfalls zur Höhe des Blutdruckes in Beziehung zu bringen ist. Wir haben spontanen Nystagmus, erhöhte vestibuläre Reflexerregbarkeit, Differenzen der Reflexerregbarkeit beider Seiten einerseits, wie das Auftreten heftiger Schwindelanfälle — im Sinne von Drehschwindel, optischem und Tastschwindel — andererseits fast durchwegs nur bei Arteriosklerotikern mit mäßiger Hypertonie und bei Kranken, bei denen dem internen Befunde nach ein geringerer Grad der Gefäßerkrankung angenommen werden durfte, beobachtet. Es waren vor allem Kranke mit stark ausgeprägten vasomotorisch-neurotischen Erscheinungen, mit deutlicher Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, mehrfach solche mit starken kardiointestinalen Symptomen (*F. Kisch*), also Kranke, deren cerebrale Symptome angesichts der erhöhten vasomotorischen Erregbarkeit und labilen Herztätigkeit als Folgezustände schwankender Blutverteilung gedeutet werden durften.

In diesem Verhalten liegt ja auch die Ursache für die bei Neurotikern so überaus häufig auftretenden Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates (spontaner Nystagmus,

Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Scheinbewegungswahrnehmungen (vgl. *Leidler-Loewy* und *Stein-Bénesi*). Für diese Erscheinungen ist auch durch einschlägige Untersuchungen (*Alexander-Braun, Kobrak, Rosenfeld, Leidler-Loewy, Stein-Bénesi*) die vasculäre Genese klargestellt worden. Die Möglichkeit zum spontanen Nystagmus, zu differierendem Verhalten beider Labyrinthe ist aus dem gestörten Zusammenwirken der beiden Labyrinthe gegeben; diesen Krankheitserscheinungen kann die hohe Labilität der Circulationsverhältnisse mit ihren Wirkungen auf die Blutströmung und den Füllungszustand in den verschiedenen Kreislaufsgebieten und ganz speziell in den intrakraniellen Gefäßbezirken zugrunde gelegt werden.

Es ist zweifellos, daß unter solchen Bedingungen Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen vor allem vom peripheren Labyrinth ausgelöst werden können, wenn dasselbe unter Wirkung spastischer Contractionen der das Labyrinth versorgenden Arteria auditiva interna gelangt (*Alexander-Braun, Kobrak, Leidler-Loewy, Stein-Bénesi*).

Einen Fall, welcher die Beeinflussung des Labyrinthes durch Vasoconstriction in deutlicher Weise veranschaulicht, demonstrierte *G. Bondy* in der Sitzung der Österreichischen Otologischen Gesellschaft vom März 1926.

Es handelte sich um einen 54jährigen Hilfsarbeiter, der seit 1898 in einer Kesselschmiede bei einer Drehbank tätig war und seit sieben Jahren bei einer fast lautlos arbeitenden Maschine arbeitet. Schon vor einigen Jahren konnte er ein mäßiges Nachlassen seines Hörvermögens bemerken. Am 5. Februar 1926 mußte sein Sohn plötzlich in eine Irrenanstalt gebracht werden, und als der Vater die Nachricht erhielt, der Sohn würde die Nacht kaum überleben, erschrak er heftig, er verspürte einen Stich im Herzen, empfand einen bohrenden Schmerz im Scheitel, und alles drehte sich mit ihm. Der Schwindel war ziemlich heftig, zugleich merkte der Kranke eine plötzliche Abnahme des Gehörs auf dem linken Ohre: Er hatte das Gefühl, als ob „etwas gelähmt wäre“ oder, wie er sich ein anderes Mal ausdrückte, als ob „er geistig umnachtet wäre“. Er verbrachte eine schlaflose Nacht. Am nächsten Vormittage stellte sich ein so heftiger Schwindelanfall ein, daß der Kranke zu Boden stürzte. Kopfschmerzen, Schwindel und Schwerhörigkeit hielten in den folgenden Tagen in ungefähr gleichem Grade an.

Bei der am 20. Februar vorgenommenen Untersuchung fand sich folgender Befund: Trommelfelle beiderseits normal. Weber nach rechts, Rinne rechts positiv, die Kopfknochenleitung verkürzt. Vom linken Warzenfortsatz aus wird der Ton der Stimmgabel gleichfalls nach rechts lateralisiert. Luftleitung für alle Töne annähernd gleich verkürzt. Flüstersprache rechts 3 *m*, links 2 *m*. Nystagmus II. Grades nach rechts, mit typischen Zeige- und durch Veränderungen der Kopfstellung beeinflußbaren Fallreaktionen. Heiße Spülung links bewirkte Umkehrung des Nystagmus. Interner Befund: Herz auscultatorisch und perkutorisch nicht nachweisbar verändert. Blutdruck 150 *mm* Hg. Röntgenbefund: Lunge o. B. Cor verplumpt, Aorta dilatiert. Zirka zwei Finger breite retrosternale Struma ohne Veränderung der Trachea. Augenbefund: Gefäße etwas geschlängelt, stellenweise geringe Kaliberschwankungen und Einscheidungen. Geringe Sklerose der Netzhautgefäße.

Bondy zieht zur Erklärung des vorliegenden Krankheitsbildes die von mir veröffentlichten 6 Fälle (vgl. S. 673—676) heran, bei denen ich die nach heftiger Gemütsbewegung aufgetretene Alteration des Cochlearapparates als Teilerscheinung einer bis dahin latent gewesenen, unter Wirkung der psychischen Erregung manifest gewordenen Arteriosclerosis cerebri gedeutet habe. *Bondy* reiht seinen Fall unter Hinweis auf das Alter des Patienten, den Röntgen- und Augenbefund und die nach dem psychischen Trauma anhaltenden Kopfschmerzen in die Kategorie solcher Fälle ein. Die Annahme eines Gefäßkrampfes, als des die Krankheitserscheinungen auslösenden Momentes, erfährt in dem Ergebnisse der Vestibularprüfung eine

wertvolle Stütze. Die Vestibularprüfung wurde, wie erwähnt, mittels Heißwasserspülung vorgenommen. Als Patient zwei Tage nach dieser Untersuchung wieder zur Behandlung kam, teilte er spontan mit, daß er sich seit der Spülung bedeutend wohler fühle. Es sei, „als ob eine Blase im Kopfe geplatzt sei", der Kopf sei freier, Schwindel und Gehör seien merklich besser.

Dieser Effekt kann, wie auch *Bondy* nachdrücklichst bemerkt, nur auf die gefäßerweiternde Wirkung der heißen Spülung zurückgeführt werden, die den Gefäßkrampf günstig beeinflußte.

In Fällen solcher Art, in denen eines der beiden Labyrinthe durch die Folgen pathologischer intrakranieller Blutfüllungszustände betroffen wurde, werden uns die Labyrinthprüfungsergebnisse über den peripheren Sitz der vorliegenden Störung des statischen Apparates aufklären.

Von Interesse sind auch die Mitteilungen *Brunners*, der 3 Fälle von chronisch adhäsiver Mittelohrentzündung beschrieb, die an Schwindelanfällen nach dem Typus der bei entzündlichen Labyrintherkrankungen beobachteten litten.

Es waren Fälle mit hochgradiger Retraction und stark eingeschränkter oder aufgehobener Beweglichkeit des Trommelfelles, mit hochgradiger Herabsetzung des Hörvermögens für akzentuierte Flüstersprache und dem für eine beginnende Innenohraffektion charakteristischen Stimmgabelbefunde. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab Übererregbarkeit für den calorischen und galvanischen Reiz. Die Schwindelanfälle traten ohne erkennbare Ursache auf und bestanden in Unsicherheitsgefühl sowie in Drehschwindel und Erbrechen bei Bewegungen des Kopfes oder des Oberkörpers und Sausen im kranken Ohre. Objektiv fanden sich während des Anfalles Nystagmus höchsten Intensitätsgrades nach der gesunden oder besseren Seite, sowie Fallneigung in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus, von der Kopfstellung bald deutlich, bald weniger deutlich abhängig. Die akuten Symptome dauerten 8—14 Tage und wiederholten sich entweder in demselben oder in geringerem Grade, um dann abzuklingen. Die interne Untersuchung ergab in zwei (von den drei) Fällen Arteriosklerose.

Es liegt nahe, auch für diese Fälle den plötzlich eingetretenen Störungen im Labyrinthe Gefäßspasmen zu grunde zu legen, deren Auswirkung sich bei verringerter Elastizität der das Labyrinth versorgenden Blutbahnen nur schwer auszugleichen vermochte, und deren Effekt sich in einem schon geschädigten Endorgan des Acusticus intensiver gestalten konnte.

Brunner führt die bei chronisch-adhäsiver Mittelohrentzündung beobachteten, den *Menière*schen Typus zeigenden Anfälle ätiologisch auf den Adhäsivprozeß zurück, verkennt aber die Bedeutung der Arteriosklerose als eines das Innenohr durch Circulationsstörung schädigenden Momentes keineswegs und erwähnt ausdrücklich, daß die geschilderten Schwindelanfälle auch Symptome einer (durch die Arteriosklerose verursachten) reinen Labyrinthatrophie darstellen können.

In anderen Fällen kann das centrale Vestibulargebiet auf dem Wege von Gefäßspasmen affiziert werden. Ebenso können aber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen eintreten, wenn nicht speziell das Vestibulargebiet betroffen wird, sondern das Großhirn, das als Sitz der willkürlichen Bewegungen — von denen ja ebenfalls ein großer Teil der Regulierung des Gleich-

gewichtes dient — und als Treffpunkt aller assoziativen Einflüsse eine große Rolle spielt (*Leidler*).

Das Einsetzen heftiger Störungen im statischen Apparate kann dann unter dem Bilde der von *Pal* gekennzeichneten Gefäßkrisen erfolgen u. zw. als Teilerscheinung des von *Pal* beschriebenen cerebralen Typus solcher Gefäßstörungen (Schwindel, Taubheit, Kopfschmerzen, transitorische Aphasie, Hemianopsie).

Den engen Zusammenhang des Schwindels mit dem essentiellen Hochdruck hat vor allem *Bauer* betont; die Annahme der vasomotorischen Genese des Schwindels veranlaßte *Curschmann*, zu seiner Bekämpfung Diuretin in Vorschlag zu bringen.

K. Westphal sieht ebenso wie die Kopfschmerzen auch den Schwindel der Hypertoniker als Ausdruck einer plötzlichen Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn an. Seiner Ansicht nach sind vor allem Anämisierungen des ganzen Centralgebietes des Hirnstammes für das Auftreten solcher Schwindelanfälle verantwortlich zu machen, da bei Apoplektikern, die an Schwindelanfällen gelitten hatten, gerade in den Stammganglien Erweichungsherde gefunden wurden. *Fr. Kauffmann* verzeichnete bei mehr als 50% der von ihm untersuchten Hypertoniker Schwindelanfälle. Besonders oft scheinen sie auch bei Patienten mit noch schwankendem Blutdruck vorzukommen.

Je nach der Lokalisation der Gefäßerkrankung, ihrer Ausbreitung und der Örtlichkeit des vom Gefäßkrampf befallenen Gebietes wird der Schwindel unter verschiedenen Erscheinungsformen auftreten. *J. Bauer* nimmt auf Grund der Beobachtung eines Falles von transitorischen cerebellaren Herderscheinungen (cerebellare Ataxie, Adiadochokinese, Vorbeizeigen, Störungen der Schwereempfindungen u. s. w.) bei permanentem arteriellem Hochdruck, bei welchem autoptisch keine Veränderungen der nervösen Centralorgane, besonders des Kleinhirns, gefunden wurden, das Auftreten eines arteriellen Kleinhirnsyndroms infolge spastischer Gefäßcontractionen an. Solche Gefäßkrisen können seiner Ansicht nach je nach der Dauer der spastischen Contraction vorübergehende Funktionsstörungen oder bleibende Folgeerscheinungen der Ischämie nach sich ziehen.

Einer solchen Erklärung cerebellarer Attacken mit vasomotorischen Einflüssen schließt sich auf Grund einer einschlägigen Beobachtung auch *Brunner* an. Er schlägt vor, solche Störungen statt als cerebellare Gefäßkrisen als Gefäßkrisen im Bereiche der hinteren Schädelgrube zu bezeichnen, da bei funktionellen Störungen der Kleinhirnarterien eine Mitbeteiligung der Labyrinthgefäße kaum mit Sicherheit auszuschließen ist. Es können in einem Falle die labyrinthären, in dem anderen die Kleinhirnsymptome überwiegen.

Freilich wird es in manchem Fall nicht möglich sein, den Gefäßkrampf von einer schweren organischen Läsion (veranlaßt durch Blutung oder Embolie) zu unterscheiden. Ein Fall, der von *O. Beck* im Sinne einer Blutung gedeutet wurde, sei hier eingefügt.

Ein 60jähriger Schriftsetzer wurde am 24. September 1919 von der Unfallstation des Allgemeinen Krankenhauses, wohin er wegen einer Wunde am Hinterhaupt gebracht worden war, der Klinik *Neumann* überwiesen, weil er wegen heftigen Schwindels auf der Straße zusammengefallen war. Er gab an, daß leichtere Schwindelanfälle schon seit $1^1/_2$ Jahren bei ihm aufgetreten waren, und daß sie stets aus unbekannten Ursachen eingesetzt hatten. Vor 2 Tagen hatte er zwei heftige Schwindelattacken, wobei er zusammengebrochen war, und am Tage vor der

Spitalsaufnahme ebenfalls einen starken Anfall. Die Richtung des Schwindels vermochte der Patient nicht anzugeben, wohl aber, daß er im Anfall stets nach rückwärts fiel. Vor 10 Jahren bestand eine Bleivergiftung. Potus 0, Lues 0.

Die Untersuchung des Patienten während eines Anfalles zeigte äußerst heftigen, hauptsächlich horizontalen undulierenden Nystagmus nach beiden Seiten. Die in der anfallsfreien Zeit vorgenommene Untersuchung des Gehörorganes ergab normales Mittelohr, normales Hörvermögen, die Stimmgabelprüfung beiderseits leichte Verkürzung der Kopfknochenleitung. Spontaner horizontaler Nystagmus geringer Intensität nach beiden Seiten. Patient zeigte mit beiden Armen spontan richtig, beim *Romberg*schen Versuch zeigte sich zeitweise Neigung zum Fall nach rückwärts. Die calorische Prüfung ergab beiderseits annähernd normale Reaktion; während des Nystagmus war in beiden Armen keine Zeigereaktion auszulösen, ebenso keine typische Fallrichtung. Auch unter Wirkung der Drehreaktion, deren Intensität sich im Rahmen des Normalen hielt, war keine Zeigereaktion in beiden Armen und keine vestibulare Fallrichtung auszulösen. Der neurologische Befund lautete: Entrundete Pupillen, die rechte auf Licht sehr träge reagierend, atypische Sehnenreflexe. Diagnose: Atherom des Centralnervensystems im Rahmen allgemeiner Arteriosklerose.

Da sich in diesem Falle eine Erkrankung des peripheren Neurons ausschließen ließ und der Befund an jenen erinnerte, wie man ihn bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube sieht, so glaubt *Beck* in diesem Falle die schweren Schwindelfälle auf kleinste Blutungen in der Kleinhirnrinde zurückführen zu dürfen.

Einen ähnlichen Fall bei Arteriosklerose sah *Neumann*.

Wir sehen, daß Fälle solcher Art durch die Ergebnisse der klinischen Vestibularprüfung hinsichtlich der Lokalisation der Erkrankung klargestellt werden können, daß aber die Diagnose der Art der vorliegenden Läsion, selbst an der Hand des internen Befundes, keine leichte sein wird.

So wird es vor allem des öfteren Schwierigkeit machen, die Krankheitserscheinungen des *Menière*schen Symptomenkomplexes auf ihre richtige Ursache zurückzuführen.

G. Alexander, der die Klinik und pathologische Anatomie der leukämischen Ohrenerkrankungen unter Heranziehung der vorliegenden Literatur und von 15 Fällen eigener Beobachtung monographisch dargestellt hat, meint, daß die *Menière*sche Krankheit älterer Autoren mit großer Wahrscheinlichkeit als eine leukämische zu deuten, resp. auf eine leukämische Blutung zurückzuführen sei, und stellt auch für den ersten historischen Fall *Menières* die gleiche Ansicht auf.

Aber auch die Arteriosklerose kann, wie schon erwähnt wurde, durch Hämorrhagien in die Hohlräume des Labyrinthes oder in die Nervenkanäle des Cochlearis und Vestibularis das charakteristische Bild des apoplektiformen *Menière*schen Symptomenkomplexes hervorrufen. Bemerkenswert ist nun, daß nach den Untersuchungen von *Fr. Alexander* und *P. Manasse* die Mehrzahl solcher Fälle von *Menière*scher Krankheit Individuen betrifft, die schon ein länger bestehendes Ohrenleiden haben, u. zw. handelt es sich fast ausnahmslos um eine chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit.

Alexander und *Manasse* berichten unter anderem von einem 52jährigen Manne, der seit Jahren an chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit gelitten hatte, plötzlich einen typischen *Menière*schen Anfall bekam und nach einigen Tagen an Hirnapoplexie zu grunde ging. Die Untersuchung ergab 1. jene anatomischen Veränderungen, die das Substrat

der chronischen labyrinthären Schwerhörigkeit bilden (degenerativ-atrophische Vorgänge am Ductus cochlearis, im Ganglion spirale, in den feineren Nervenverzweigungen des Nervus cochlearis und vestibularis und im Hörnervenstamm) und 2. frische Veränderungen in Form von multiplen Hämorrhagien in sämtlichen Verzweigungen des Ramus cochlearis und vestibularis bis kurz vor den Endigungen (von derartiger Stärke, daß sie ganz große Partien der Nervenfasern zur Seite gedrängt hatten und daß im mikroskopischen Bilde der Kanäle oft nur Blut und keine Nervenfasern zu sehen waren). Die Hohlräume des Labyrinthes enthielten kein Blut.

Auch die Sammelstatistik *Heermanns* weist unter 50 Fällen von *Menière*scher Krankeit 27 auf, bei denen das Gehörorgan schon erkrankt war, in 21 von diesen in Form nichteitriger Erkrankung des Mittelohres und Labyrinthes. Auch unter den 11 Krankengeschichten *Menières* sind 6 Fälle, die in mehr oder minder ausgesprochenem Grade die Anzeichen der chronischen progressiven Schwerhörigkeit boten.

Diesen Fällen von *Menière*schem Symptomenkomplex bei vorausgegangener Innenohrerkrankung stehen jene gegenüber, in denen *Kobrak* den *Menière*schen Anfall im Sinne einer „angioneurotischen Octavuskrise“ (vgl. *Kobrak*) deutet. Das bedeutungsvolle Moment dieser, auf der Grundlage einer vegetativen Neurose zu stande kommenden nervösen Labyrinthanfälle liegt nämlich darin, daß sich nach *Kobrak* zu der Labilität des vegetativen Systems als auslösender Faktor eine labyrinthäre Disposition (z. B. kollateral bei akuter Mittelohrentzündung) hinzugesellt, oder daß infolge einer Otitis eine Nervenreizbarkeit besteht, die durch vorübergehende vegetative Reizwellen aktiviert wird. Auch bei Vorhandensein organischer (arteriosklerotischer oder syphilitischer) Labyrinthgefäßveränderungen wird die vegetative Reizwelle unter Umständen einen günstigen Reaktionsherd finden. „Im Einzelfalle“, fügt *Kobrak* hinzu, „dürfte, ähnlich wie bei manchen Anfällen von Angina pectoris, die Entscheidung schwer sein, inwieweit der Anfall organisch, inwieweit er vegetoneurotisch bedingt ist.“

Die Schwierigkeit in der Entscheidung ergibt sich auch aus der großen Ähnlichkeit in der Symptomatologie der organisch und funktionell bedingten Anfälle: Schwindel, Sausen, Erbrechen, häufig heftiger Kopfschmerz auf der erkrankten Seite, gelegentlich im Hinterkopf. Die Funktionsprüfung des Gehörorganes ergibt relativ häufig eine Einengung der unteren Tongrenze.

Zwischen den rein funktionellen (neurotischen) Formen der vasculären Störungen im statischen System und den rein organischen Läsionen desselben wird es eine lange Reihe von allmählichen Übergängen geben, deren diagnostische Klarstellung nur in wenigen Fällen gelingen wird.

Ich möchte auf die zahlreichen Einzelformen hinweisen, die *Kobrak* den von ihm gebildeten Gruppen der Labyrinthangiopathien[12] unterordnet. Er unterscheidet die Angiopathia labyrinthica stenosans und obliterans (thrombotica und embolica) als organische Formen, die Angiopathia labyrinthica haemorrhagica, als vorwiegend organische Form, die Angiopathia laby-

---

[12] *Kobrak* subsumiert unter Labyrinthangiopathien auch retrolabyrinthäre Prozesse und erwähnt die von *Bielschowsky* beschriebenen thrombotischen, resp. syphilitischen Erkrankungen des Plexus chorioideus.

rinthica vasomotoria (hypotonica und hypertonica) als vorwiegend funktionelle Form und die Angiopathia labyrinthica neurotica (dysplethica, transsudativa, haemorrhagica), als rein funktionelle Form.

Die Schwierigkeit der Trennung organischer und funktioneller Störungen zeigt sich aus der von *Kobrak* gewählten Gruppenbenennung: Vorwiegend organische und vorwiegend funktionelle Formen. *Kobrak* sieht die Labyrinthblutung nur als „vorwiegend" organische Erkrankung an, da auch neurotisch bedingte Hämorrhagien in Frage kommen und sieht Anomalien des Labyrinthgefäßtonus nur als vorwiegend funktionelle an, da in der Mehrzahl der Fälle organische Veränderungen (Herz, Niere) zu grunde liegen.

Es liegt nahe, zur Entscheidung zwischen funktioneller und organischer Grundlage der Vestibularstörung den Ausgang des Anfalles heranzuziehen und die vorübergehende Störung als funktionell, die dauernde als organisch zu bezeichnen, wie dies *Curschmann* empfohlen hat. Dieser Unterscheidung hält *Kobrak* mit Recht entgegen, daß die Ursache der Labyrinthattacke wohl neurotischer Natur (Vasoconstriction), der Effekt aber — je nach der Stärke und Dauer des Gefäßkrampfes und je nach der individuellen Empfindlichkeit des Endorganes — vorübergehend oder dauernd sein kann.

Die Wirkung des Gefäßkrampfes ist graduell eine sehr verschiedene. *Kobrak* führt 3 Grade der Reizungsintensität in ihrer Wirkung auf das Gefäßendothel im Labyrinthe, in den Plexus und in den Arachnoidealcisternen an: 1. Dysplethie (abnorme Hyperämie oder Anämie), 2. Hypersekretion und 3. hämorrhagische Diapedese. Die individuelle Empfindlichkeit des Endorganes wird in jenen Fällen, in denen wir eine lokale Minderwertigkeit des Organes zugrunde legen können (bei Otosklerose, labyrinthärer Schwerhörigkeit) am größten sein [13].

Kobrak weist darauf hin, daß es im Einzelfalle, etwa auf Grund eines größeren oder kleineren Funktionsausfalles, kaum möglich sein wird, die dysplethische von der hypersekretorischen oder der diapedetischen Form zu unterscheiden. Selbst bei Zeichen einer hämorrhagischen Diathese darf der Octavusanfall nicht ohneweiters für hämorrhagisch bedingt gehalten werden, da nach Ansicht *Kobraks* labyrinthäre Störungen auch bei gleichzeitiger hämorrhagischer Diathese nicht unbedingt hämorrhagische sein müssen. Andererseits kann jede vorübergehende angiospastische Ernährungsstörung ohne Blutung schwere Funktionsausfälle zur Folge haben. Erfolgt Ertaubung im ersten Anfalle, so wird — auch beim Fehlen von Zeichen hämorrhagischer Diathese — eine Blutung als Ursache angesehen werden können.

Diagnostisch kommt nach *Kobrak* zur Klarstellung der angioneurotischen Natur des Anfalles die vegetativ pharmakologische Prüfung in Betracht, wobei auf Veränderung der Reaktionsschwelle durch die Einspritzung der Pharmaka zu achten ist, sowie auf etwaige Auslösung von Spontannystagmus, von Schwindel und von verstärkten Ohrgeräuschen. Für die Diagnose wird auch die Stärke der Labyrinthreaktion im Verhältnisse zur Stärke der Allgemeinreaktion nach der Einverleibung der vegetativen Pharmaka zu verwerten sein (s. *Kobrak,* Die angioneurotische Octavuskrise).

---

[13] So erklärt sich auch das ganze plötzliche Auftreten oder die rapide Zunahme von Hörstörungen unter dem Bilde der Otosklerose, resp. der Innenohrschwerhörigkeit bei Einwirkung an und für sich nur geringfügiger äußerer Schädlichkeiten.

Die Schwierigkeiten diagnostischer Unterscheidung zwischen organischen und funktionellen statischen Störungen wurden noch dadurch vergrößert, daß durch neueste Untersuchungen erwiesen wurde, daß der für organische Störungen früher als charakteristisch angesehene Drehschwindel auch durch funktionelle Alteration des statischen Systems ausgelöst werden kann.

So kann auch der Schwindel der Neurotiker, wie dies schon früher von *v. Krafft-Ebing, Politzer, Oppenheim* u. a. betont, in jüngster Zeit von *Leidler* und *Loewy, Rosenfeld, Alexander* und *Braun, Stein* und *Bénesi* hervorgehoben wurde, ein typischer Drehschwindel sein, der sich vom Labyrinthschwindel prinzipiell nicht unterscheidet.

Wir werden daher bei jeder Alteration oder Läsion des Labyrinthes, des Nervus vestibularis, sowie der centralen vestibularen Bahnen in der Medulla oblongata — sei sie funktioneller oder organischer Natur — Drehschwindel beobachten können. Bei akuten Erkrankungen im Gebiete des *Deiters*-Kernes — verursacht durch Blutung oder Embolie der Arteria cerebellaris posterior[14] — kann der Schwindel so intensiv sein, daß die Kranken weder gehen noch stehen können. Dieser Drehschwindel nimmt nach einigen Wochen an Intensität ab, dauert jedoch noch lange Zeit in geringerem Grade fort. Bei schubweiser Entstehung von Erweichungsherden ist der Schwindel geringer (*Brunner*). Nach *Marburg* ist bei der Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior, resp. der Arteria vertebralis, am Abgange der Arteria cerebellaris posterior inferior, auch ein Teil der spinalen Acusticuswurzel betroffen, wo durch (s. die tierexperimentellen Untersuchungen von *Leidler*) ein horizontaler oder horizontal-rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten oder nach der kranken Seite hervorgerufen wird.

Auch arteriosklerotische Gefäßerkrankungen des Kleinhirns mit ihren Ausgängen in Blutung, Thrombose oder Embolie werden — sei es, daß es sich hier um ein Herdsymptom oder um eine Fernwirkung auf die Vestibularcentren handelt — zu heftigem Drehschwindel führen.

Erweichungen und Blutungen im Großhirn zeigen niemals Drehschwindel als Herderscheinung. Wohl kann aber, wie auch *Brunner* ausdrücklich hervorhebt, Schwindel unter den Prodromalsymptomen einer Blutung in Erscheinung treten. *Brunner* zitiert die Angaben *v. Monakows* und *Oppenheims*, nach denen vor dem Eintreten der Bewußtlosigkeit fast immer ein Druckgefühl im Kopf und eine Verdunkelung der Gegenstände auftreten, Erscheinungen, die von den Patienten als Schwindel empfunden werden.

Eine Erklärung für den Schwindel bei Erkrankungen des Großhirns vermögen die tierexperimentell und klinisch erwiesenen Beziehungen zwischen Großhirn und Vestibularapparat (*Bauer* und *Leidler, Bartels*) zu bieten.

---

[14] Bezüglich des Ursprunges, Verlaufes und des Versorgungsgebietes dieses Gefäßes siehe *Marburg*, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und Kleinhirns, sowie der zugehörigen Abschnitte des centralen Nervensystems (Centren und Bahnen), dieses Handbuch, 1. Band, 1. Hälfte, S. 237.

Bauer und *Leidler* konnten bei Kaninchen konstatieren, daß die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre eine allmählich vorübergehende mäßige Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zu Folge hat. Der Schwindel bei Großhirnerkrankungen wäre daher nach *Bauer* und *Leidler* unter solchen Voraussetzungen auf den Wegfall von hemmenden Einflüssen auf die Funktion des Vestibularapparates zu erklären.

Nach *Rosenfeld* kann Schwindel bei Großhirnerkrankungen durch Alteration jener Centren entstehen, welche assoziierte Augenbewegungen und Nystagmus veranlassen können: Der Sehrinde, des Gyrus angularis und der vorderen Centralwindung.

Meine Vestibularprüfungen an Fällen von vorgeschrittener allgemeiner Arteriosklerose ergaben bei solchen Kranken, die schon eine bedeutende Herabsetzung der Funktion des Cochlearapparates zeigten, mit wenigen Ausnahmen auch eine Herabsetzung der Funktion des Labyrinthes im Sinne einer auffälligen Verringerung der vestibulären Reflexerregbarkeit u. zw. zumeist allen Reizqualitäten gegenüber. Der Schwindel hat in solchen Fällen für gewöhnlich keinen labyrinthären Charakter, sondern den charakteristischen Typus des durch allgemeine Hirnanämie verursachten. Er ist demgemäß fast immer von anderen darauf hinweisenden Krankheitserscheinungen begleitet, wie von heftigen diffusen Kopfschmerzen, geistiger Schlaffheit, Gedächtnisschwäche, Neigung zu Schwäche- und Ohnmachtsanwandlungen, transitorischen Bewußtseinsstörungen u. s. w. Spontaner Nystagmus, wie auch gröbere Gleichgewichtsstörungen waren in keinem Falle von hochgradiger Arteriosklerose festzustellen.

Wenn aus den vorstehend angeführten Beobachtungen klinische Schlußfolgerungen gezogen werden können, so dürfen sie wohl dahin lauten, daß starke Schwankungen in den subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen von seiten des statischen Apparates — geradeso wie von seiten des cochlearen Apparates — auf wechselnde Füllungszustände der intrakraniellen Gefäßgebiete hinweisen. Unter Wirkung derselben kann plötzlich und unvermittelt jeder Teil des statischen Systems alteriert werden. Es kann durch abnorme Blutfüllung oder Durchströmung, ebenso durch Anämie wie durch Hyperämie, ein Reizzustand des die Statik beherrschenden Apparates herbeigeführt werden. Nach den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen, nach denen wir, wie schon erwähnt, in den vasculären Vorgängen Vorstadien transsudatorischer sekretorischer Anomalien zu erblicken haben, vermag die Fortwirkung oder Steigerung der vasculären Reize auch zu quantitativen Veränderungen der Labyrinth- und Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrops labyrinthi, Cisternenhydrops) zu führen.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung, mit der Weiterentwicklung des pathologischen Prozesses in den Gefäßwandungen wird das gesamte intrakranielle Gefäßgebiet unter die Wirkung gleichmäßiger, konstanter Anämisierung gesetzt, der in erster Linie die Sinneselemente des akustischen Apparates, schließlich aber auch jene des Labyrinthes zum Opfer fallen. Der zunehmenden Funktionseinbuße des cochlearen Gebietes folgt auch die allmähliche Abnahme der vestibulären Reflexerregbarkeit und endlich selbst vollständige Un-

erregbarkeit des Vestibularapparates. Nun erfährt auch das Zusammenwirken der beiden Labyrinthe kaum mehr eine Störung. Die allmähliche Abnahme der vestibulären Reflexerregbarkeit erklärt das Immerseltenerwerden attackenweise einsetzender transitorischer Alterationen des statischen Apparates durch Gefäßkrämpfe. Vorherrschend ist das Krankheitsbild, wie es sich aus der andauernd ungenügenden Durchblutung der gesamten intrakraniellen Gefäßgebiete ergibt: Andauernde Kopfschmerzen, konstantes Schwindelgefühl — mit zeitweisen, durch Gefäßkrämpfe ermöglichten weiteren Steigerungen der Hirnanämie: Ohnmachtsanwandlungen, Bewußtseinsstörungen u. s. w. Charakteristisch ist das längere Fortdauern der Beschwerden, die längere Nachwirkung von Gefäßspasmen — der Ausdruck des schwierigeren Ausgleiches derselben in dem durch die vorher bestandene Anämie schon geschädigten Gebiete.

Der Umstand, daß der Cochlearapparat sich gegenüber Circulationsstörungen weitaus vulnerabler erweist als der Vestibularapparat, bietet die Erklärung dafür, daß die Störungen von seiten des letzteren fast ausnahmslos erst viel später auftreten als die cochlearen Krankheitsäußerungen. Daraus erklärt es sich auch, daß subjektive Ohrgeräusche, wie auch schon oben bemerkt wurde, so überaus häufig ein Kriterium für beginnende Arteriosklerose zu bieten vermögen und als wertvolles Initialsymptom der cerebralen Circulationsbeeinträchtigung im allgemeinen und der arteriosklerotischen im besonderen gewertet werden können.

Ich habe aber seinerzeit einen Fall eigener Beobachtung mitgeteilt, in welchem die Schädigung des Vestibularapparates jene des akustischen Apparates übertraf, und den ich als Beleg dafür veröffentlicht habe, daß auch die Untersuchung des Vestibularapparates und die Würdigung der daselbst festgestellten Ausfallserscheinungen eine wertvolle Direktive für die Diagnose der Arteriosklerose bieten können.

Es handelte sich um einen 29jährigen Patienten mit Funktionsstörungen geringen Grades im cochlearen, erheblichen Grades im vestibulären Apparate (beiderseitige leichtgradige labyrinthäre Schwerhörigkeit, beiderseits äußerst geringe Reaktion auf Drehung, auf der einen Seite gänzliches Fehlen der Erregbarkeit, auf der anderen Seite geringe Reaktion auf calorischen Reiz, Gleichgewichtsstörungen) und verschiedenen subjektiven Krankheitssymptomen (Kopfschmerzen, Schlafstörungen, rasche geistige und körperliche Ermüdbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses). Die interne Untersuchung ergab wohl rigide und geschlängelte periphere Arterien, im übrigen aber keine wesentlichen objektiven Krankheitserscheinungen. Da dieser Befund allein kein genügender war, die cerebralen Symptome als Ausdruck einer organischen Erkrankung der Hirngefäße aufzufassen waren, und gerade bei dem jugendlichen Alter des Patienten die Wahrscheinlichkeit neurasthenischer Beschwerden näher zu liegen schien, so mußte die Feststellung objektiver Krankheitserscheinungen, wie sie von seiten des Innenohres erhoben wurden, ein wichtiges Moment zur Klärung des Krankheitsbildes bieten. Es war also die Funktionsstörung des inneren Ohres u. zw. vor allem jene des statischen Labyrinthes, die hier einen Rückschluß auf die sklerotische Erkrankung der cerebralen Gefäße gestattete.

Die Ausfallserscheinungen im Bereiche des Vestibularapparates hatten sich bei dem Kranken — von einer Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln abgesehen — unbemerkt entwickelt.

Treten heftige Attacken von Schwindel, resp. Anfälle mit dem Charakter des *Menière*schen auf, so werden wir ihnen, wie wir aus obigen Darlegungen erschließen dürfen, im allgemeinen bei leichten Graden von cerebraler

Arteriosklerose funktionelle Störungen, bei vorgeschrittener Arteriosklerose organische Schädigungen des (peripheren oder centralen) Hörnervengebietes zugrunde legen können. Maßgebend für die Entscheidung werden aber nebst den dem Anfalle vorangegangenen cerebralen Störungen die Ergebnisse schon früherer Vestibularprüfungen und Gehörsprüfungen sein: Je größer die Schwankungen im subjektiven und objektiven Krankheitsbilde der cerebralen Störung und jener von seiten des Gehörorganes waren, desto eher kann die funktionelle Natur des Anfalles erschlossen, desto günstiger kann die Prognose hinsichtlich des Krankheitsfalles gestellt werden.

Ein Krankheitssymptom, das in der Reihe jener Ohrbeschwerden, die dem Otologen von dem Arterioskleroseкranken vorgebracht werden, hinter den übrigen Krankheitserscheinungen wohl an Häufigkeit weit zurücksteht, für manchen Fall aber doch maßgebende Bedeutung erlangen kann, sind schmerzhafte Sensationen im Bereiche des Gehörorganes.

In der Mehrzahl der Fälle von Ohrenschmerzen Arteriosklerosekranker handelt es sich wohl um eine zufällige Koinzidenz der Schmerzempfindungen mit den übrigen Symptomen des Ohrenleidens [15]. Solche Fälle sind aber durch die Beseitigung des ursächlichen Momentes der Schmerzen hinsichtlich der Natur der Otalgie auch bald klargestellt.

Bei einer Reihe von Kranken jedoch ist meinen Erfahrungen zufolge aus der Art der Beschwerden und vor allem aus der Art der nutzbringenden Heilfaktoren die Gefäßerkrankung als zweifellos ursächliches Moment der Otalgie zu erschließen. Die Wichtigkeit der Kenntnis dieser Otalgie erhellt daraus, daß die schmerzhaften Empfindungen im Bereiche des Gehörorganes auch das hauptsächlichste und sogar das einzige Krankheitssymptom sein können, das den Patienten zur ohrenärztlichen Untersuchung veranlaßt.

Der Sitz des Ohrenschmerzes, bzw. der den Patienten belästigenden Sensation, die Qualität und Intensität der Beschwerden sind außerordentlich verschieden.

Am häufigsten sind es direkt schmerzhafte Empfindungen, über welche die Kranken klagen. Sie werden entweder in die Tiefe des Ohres oder in die Warzenfortsatzgegend verlegt, seltener in den Gehörgang lokalisiert. Manche Patienten können den Sitz der Otalgie nicht näher bezeichnen und sprechen nur von schmerzhaften Empfindungen, die das ganze Ohr betreffen und von hier in den Hinterkopf, in die Scheitel- oder Schläfegegend ausstrahlen. Die Sensationen, welche sich meist einseitig, selten beiderseitig einstellen, werden als spannende, stechende oder krampfartige bezeichnet. Sie dauern entweder kontinuierlich an und zeigen hierbei manchmal Schwankungen in der Intensität, oder sie treten intermittierend auf. In den Fällen der ersten Art handelt es sich um transitorische Erscheinungen von tage- und wochenlanger Dauer, die sich nach Ablauf von Wochen oder Monaten immer wieder einstellen. Die Dauer der Schmerzattacken bei den

[15] Entzündliche Ohrerkrankungen sind hier selbstverständlich auszuschließen.

intermittierend auftretenden Otalgien, die sich in einzelnen Fällen mehrmals hintereinander wiederholen, in anderen im Verlaufe von Tagen oder Wochen vereinzelt auftreten, beträgt wenige (2—5) Minuten, nur äußerst selten mehr.

Als außerordentlich quälend führen manche Patienten einen in einem oder in beiden Ohren fühlbaren Juckreiz an.

Es handelt sich hier um Kranke mit durchaus normaler Beschaffenheit der Haut des Gehörganges, so daß der Ansicht von *E. Urbantschitsch*, der den anscheinend spontan auftretenden Pruritus meatus auditorii im Gegensatz zu anderen Autoren zu den Otalgien rechnet, beigepflichtet werden kann.

Mitunter bestehen Parästhesien in Form von kontinuierlichem oder intermittierendem Kribbeln, Hitze- oder Kältegefühl, manchmal wird über eine außerordentlich große Empfindlichkeit gegen akustische Eindrücke geklagt[16].

Die Intensität der Schmerzen ist eine außerordentlich verschiedene; einen sehr hohen Grad erreichen sie nur in einer sehr geringen Zahl der Fälle.

Zur Charakterisierung der bei Arteriosklerotikern auftretenden Schmerzen sei bemerkt, daß Störungen des Allgemeinbefindens sehr häufig eine Steigerung ihrer Intensität herbeiführen, während die Kranken in Perioden körperlichen Wohlbefindens weniger oder gar nicht unter den Schmerzen zu leiden haben.

Wichtig für die Beurteilung der Pathogenese der verschiedenen schmerzhaften Sensationen bei den Arteriosklerosekranken erscheinen mir die Angaben einiger Patienten, nach welchen sich die Schmerzen mit leisem Klingen im Ohre einstellten oder mit anderen subjektiven Ohrgeräuschen, mit dumpfem Gefühle im Ohre oder mit Schwindelgefühl vergesellschafteten.

In einem meiner Fälle — es handelte sich um eine 71jährige Frau — trat unter heftigem Ohrensausen und starken Ohrenschmerzen beiderseitige Taubheit ein. Die Krankheitserscheinungen, die fälschlich auf eine Otitis media acuta bezogen worden waren, dauerten einige Stunden an, ließen dann rasch nach und waren nach 3 Tagen gänzlich verschwunden. Die Patientin, bei der dann nur eine geringgradige labyrinthäre Schwerhörigkeit festzustellen war, starb einige Monate später plötzlich unter den Erscheinungen des Herztodes.

Bei einer 78jährigen Patientin stellte sich plötzlich mit heftigem Schwindel, starkem Ohrensausen und bedeutender Abnahme des vorher guten Gehörs auf dem linken Ohre das Gefühl der Empfindungslosigkeit der Ohrmuschel und der vor und oberhalb derselben befindlichen Hautpartien ein (die Untersuchung ergab keine Störung der Sensibilität). Die Patientin gab an, sie hätte das Gefühl, sie besäße an Stelle des Ohres eine Blechwand. Es bestand allgemeine Arteriosklerose mit cerebralen Erscheinungen geringer Intensität (zeitweise Kopfschmerzen, mitunter leichte Schwindelanwandlungen).

Ein dritter Fall meiner Beobachtungen betrifft einen 60jährigen Mann, der seit vielen Jahren schlecht hörte (Innenohrschwerhörigkeit mit allmählicher Progredienz) und nach einem schrillen telephonischen Signal auf einem Ohr fast ertaubte (akzentuierte Flüstersprache, früher ca. 20 *cm* weit gehört, ad concham). Gleichzeitig stellten sich heftige, bohrende, nach hinten ausstrahlende Ohrenschmerzen und pfeifende Geräusche auf dem alterierten Ohre ein. Nach 4 Tagen erfolgte unter Anwendung von Wärme Verringerung der Schmerzen, die nach 4wöchigem Diuretingebrauch mit Besserung des Gehörs bis zur früheren Hörweite gänzlich schwanden. Die Ohrgeräusche verloren ihre Intensität, hörten aber nicht gänzlich auf.

In 2 Fällen konnte ich wenige Tage nach dem Auftreten der Schmerzen eine rasche Zunahme schon bestehender (labyrinthärer) Schwerhörigkeit feststellen.

---

[16] Nach *V. Urbantschitsch* kann die erhöhte Empfindlichkeit akustischen Erregungen gegenüber auf dem Wege der sensitiven Nerven ausgelöst werden. Diese Hyperästhesie kann besonders bei hochgradig schwerhörigen und selbst bei tauben Personen vorkommen.

Mitteilungen solcher Art macht auch *V. Urbantschitsch*, der in manchen Fällen kurz nach plötzlich eingetretenen heftigen Ohrenschmerzen auffällige Verschlechterung einer schon bestandenen Schwerhörigkeit konstatieren konnte. Vielleicht gehören auch die von *Itard* und *Schmalz* mitgeteilten Fälle hierher, in denen eine Hyperaesthesia acustica einer Schwerhörigkeit oder Taubheit vorausging.

Besonders bemerkenswert erscheint mir ein Fall, in welchem sich schmerzhafte Sensationen, die dem Patienten Veranlassung geboten hatten, sich ohrenärztlich untersuchen zu lassen, als Teilerscheinung stenokardischer Beschwerden erwiesen. Es ist bekannt, daß die durch eine Angina pectoris ausgelösten Schmerzen in einzelnen Fällen bis in die linke Halsseite ausstrahlen können. Bei dem erwähnten Kranken hatte sich dieser Schmerz offenbar bis in die Ohrgegend erstreckt. Die genauere Beschreibung des Ohrenschmerzes, für dessen Erklärung die Ohruntersuchung und die Untersuchung der Nachbarschaft des Ohres kein Substrat ergeben hatten, ließ den Verdacht wach werden, daß es sich um einen vom Cor ausstrahlenden Schmerz gehandelt habe, was die weitere Beobachtung des Patienten (einige Tage später trat ein ausgesprochener stenokardischer Anfall auf) auch bestätigte.

Daß für zahlreiche Fälle mit Bestimmtheit ein zufälliges Nebeneinandervorkommen des Ohrenschmerzes und anderer arteriosklerotischer Ohrsymptome ausgeschlossen werden kann, lehrten mich die in therapeutischer Richtung gewonnenen Erfahrungen. Es zeigte sich nämlich, daß Nervina, Sedativa und Antineuralgica, ebenso wie lokaltherapeutische Methoden im besten Falle nur von vorübergehender Wirkung, in vielen Fällen ohne wesentlichen Effekt waren, während Maßnahmen zur Beeinflussung des Grundleidens, sofern sie den Allgemeinzustand besserten, auch auf die Ohrenschmerzen eine günstige Wirkung ausübten.

Ganz besonders vorteilhaft erwies sich mir in zahlreichen Fällen solcher Art die Verordnung von Diuretin, ein Effekt, der zweifellos der gefäßerweiternden Wirkung des Medikamentes zugeschrieben werden mußte. Damit erscheinen auch die Ohrenschmerzen solcher Kranken als Sensationen angiospastischer Provenienz gekennzeichnet.

Es wurde schon erwähnt, daß die Otalgie in manchen Fällen kontinuierlich, in anderen intermittierend auftritt. Während die erstere Form des Schmerzes in keiner Weise ein den vorliegenden Krankheitsprozeß charakterisierendes Moment enthält, kann die intermittierende Otalgie, analog ähnlichen Vorgängen in anderen Organen, vielleicht die Bedeutung eines für die Grundkrankheit charakteristischen Symptoms gewinnen.

Die Arteriosklerose macht, wie klinische Beobachtungen vielfach gelehrt haben, in den verschiedensten Organgebieten Störungen, die durch anfallsweise auftretende Gefäßkrämpfe verursacht werden und sich im Auftreten heftiger Schmerzanfälle kundgeben. Dahin gehören die anfallsweise auftretenden und durch Sklerose der Arteria tibialis bedingten Schmerzen in den unteren Extremitäten (Dysbasia intermittens angiosclerotica, intermittierendes Hinken, *Charcot-Erb*), die von *Rühle, Edgren, Markwald, Neusser* u. a. beschriebenen Anfälle von mit Übelkeit und Erbrechen einhergehenden Schmerzen in der Magengegend, die von *Breuer, Ortner, Schnitzler, Hasenfeld, Buch, Moritz, Rosengart, Warburg* u. a. studierten Erscheinungen der Angiosklerose der

Darmarterien (krampfartige Schmerzen im Bauche mit Meteorismus), die Anfälle von Cyanose (bei wenig Dyspnöe und geringen Stauungserscheinungen) und basalen Herzschmerzen, die gegen die Tiefe der Lunge ausstrahlen (Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmonalis, *Posselt*), und die von *Elschnig* und *Wagemann* mitgeteilten Beobachtungen periodischer Contractionen der sklerotischen Retinalarterie. *Ortner* hat alle diese Krankheitserscheinungen auf Grund der Annahme ihrer genetischen Zusammengehörigkeit mit dem Namen „Dyspragia intermittens angiosclerotica" bezeichnet, und ich glaube, daß auch die intermittierenden Ohrenschmerzen der Arteriosklerotiker ihrer Natur nach in diesen Symptomenkomplex eingereiht werden können.

Ihre Zusammengehörigkeit mit der Gefäßerkrankung ergibt sich — ebenso wie auch in Fällen mit kontinuierlich andauernden schmerzhaften oder unangenehmen Sensationen im Bereiche des Gehörorganes — dort, wo die erweiternde Wirkung des Diuretins erfolgreich zur Geltung kommt. Unter Zugrundelegung lokaler Circulationsstörungen (Verminderung oder Unterbrechung der Blutzufuhr zu den sensiblen Nervengebieten des Ohres) habe ich für die Otalgie der Arteriosklerosekranken die Bezeichnung „Otalgia angiosclerotica" vorgeschlagen.

Diese Diagnose kann selbstverständlich nur bei Konstatierung einer Arteriosklerose, sowie bei Fehlen anderer ursächlicher Momente der Otalgie, in zweifelhaften Fällen aber ex juvantibus durch Verordnung von Theobromin gestellt werden.

Nicht ausgeschlossen erscheint, daß manche Fälle von myalgischen Kopf-, resp. Ohrenschmerz (*Halle, Kretschmann*), den *Glasscheib* auf vasoconstrictorische Vorgänge in der Kopf- und Halsmuskulatur mit folgender Anämie, reflektorischem Spasmus und dadurch verursachter neuerlicher Ischämie zurückführt, in die Kategorie solcher Otalgien einzureihen sind.

Die diagnostische Bedeutung der Otalgia angiosclerotica ergibt sich vor allem aus der Erwägung des Umstandes, daß es der Ohrenschmerz — als das intensivste und selbst ausschließliche Krankheitssymptom — sein kann, der den Kranken zum Arzte führt.

Die Entwicklung der in vorstehendem geschilderten Krankheitsbilder der arteriosklerotischen Innenohrerkrankungen vollzieht sich, wie zusammenfassend nochmals betont sei, unter Vermittlung des erkrankten Gefäßsystems. Die Intensität der Krankheitserscheinungen, ihr weiterer Verlauf und ihr Ausgang wird naturgemäß in erster Reihe von der Art und Dauer der vorliegenden Circulationsstörung, aber auch von der konstitutionellen Beschaffenheit des durch die Circulationsstörung beeinträchtigten Hörnervenapparates bestimmt werden. Von maßgebender Bedeutung wird ferner der Umstand sein, ob das unter plötzliche Wirkung einer Ischämie gesetzte Hörnervengebiet bis dahin normal war oder ob es in seiner Integrität schon vorher durch mangelhafte Durchblutung gelitten hatte.

So werden sich in manchem Falle die durch plötzliche Anämie alterierten Neuronenkomplexe des Acusticusgebietes selbst bei bestehender

Arteriosklerose wieder erholen können, während sie in anderen Fällen bei fehlender Widerstandsfähigkeit oder schon vorausgegangener Erkrankung selbst durch vasomotorische Störungen der degenerativen Atrophie verfallen können. Daß wir in den vasculären Vorgängen Vorstadien transsudatorischer, sekretorischer Anomalien zu erblicken haben, die bei Fortwirkung oder Steigerung der vasculären Reize zu quantitativer Veränderung der Labyrinth- und Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrops labyrinthi, Cisternenhydrops) führen können, sei auch an dieser Stelle abermals erwähnt.

Unter Wirkung dauernden Blutmangels der intrakraniellen Gefäßgebiete, wie er sich aus der progredienten Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses in den Gehirngefäßen ergibt, erfolgt die stetig fortschreitende Degeneration im Endorgane des Nervus acusticus und in den zugehörigen Ganglien.

Die schwersten Schädigungen, welche das Hörnervengebiet durch die Arteriosklerose der cerebralen Gefäße erfährt, sind jene tiefgreifenden Läsionen, die das Hörnervengebiet in seinen verschiedenen Anteilen durch Hämorrhagien und durch Thrombose, bzw. Embolie erleidet.

Die Blutergüsse können entweder das periphere Endorgan oder die Leitungsbahnen und Centren des Acusticus zerstören, also direkt beeinträchtigen, oder sie alterieren die Tätigkeit des Hörnervengebietes mechanisch durch Druck, resp. durch Kompression der dasselbe versorgenden Hirnarterien, also auf indirektem Wege.

Thrombosen oder Verstopfung der Gefäße durch einen Embolus werden, je nach der Art und dem Grade der Verlegung des Gefäßlumens, Verlangsamung oder völligen Stillstand der Circulation in dem betroffenen Nervengebiete herbeiführen; das Schicksal derselben wird aber auch von jenem des umliegenden Hirnbezirkes (Blutstauung, ödematöse Durchtränkung, Nekrobiose) abhängen.

Ausdrücklich sei unter Hinweis auf die Ergebnisse der modernen tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen betont, daß die von otologischer Seite erhobenen Befunde für die Differentialdiagnose cerebraler Circulationsstörungen nur unter sorgfältigster Berücksichtigung aller Einzelheiten des Falles und unter fortgesetzter Beobachtung des Kranken zu verwerten sind. Es zeigt sich vor allem, daß aus der Heftigkeit, mit der die Krankheitserscheinungen von seiten des Gehörorganes einsetzen, ebensowenig ein bestimmter Rückschluß auf die Natur der vorliegenden Circulationsstörung gezogen werden darf, wie aus dem Ausgange, den die Funktionsbeeinträchtigung des Innenohres schließlich nimmt. Für die Annahme einer Circulationsstörung im allgemeinen — ohne Specifizierung ihres Charakters — wird der Ohrbefund wertvolle Anhaltspunkte erbringen können, ebenso wie er zur Eruierung des Sitzes der intrakraniellen Circulationsstörung das entscheidende Material zu liefern vermag.

Die Art und Weise aber, in welcher die Störungen von seiten des Gehörorganes sich entwickeln und vor allem, in welcher sie fortschreiten, bietet uns wertvolle Anhaltspunkte in diagnostischer und prognostischer Hinsicht.

Als wichtigste Leitsätze müssen hierbei gelten:

1. Vasomotorische Störungen des Gehörorganes stellen sich nicht selten als die Vorläufer einer organischen Erkrankung dar und entwickeln sich, parallel der zugrunde liegenden Circulationsstörung, als Folge derselben. Intensive, sich oft wiederholende vasomotorische Störungen sind daher im Sinne präsklerotischer Zustände zu beurteilen und therapeutisch dementsprechend voll und ganz zu berücksichtigen.

2. Die konstante, besonders aber die rasche Progredienz der Innenohratrophie, vor allem kenntlich an dem stetigen Fortschreiten der Gehörsabnahme, gilt — sofern sie nicht auf Einwirkung exogener Schädlichkeiten (Traumen, toxische, infektiöse Momente) zurückzuführen ist — als bedeutsames Kriterium für die Annahme eines sich entwickelnden arteriosklerotischen Prozesses in den Gehirngefäßen. In solchen Fällen müssen cerebrale Störungen bei vollständig negativem Befunde am Herzen und an den Gefäßen als organische angesprochen und gewertet werden. Ein plötzliches rapides Absinken des Hörvermögens ist in solchen Fällen als prognostisch ernst zu nehmendes Symptom aufzufassen, da sein Auftreten entweder in einem bedeutenden Elastizitätsverluste der Arterienwandungen oder in einer schweren geistigen Insuffizienz (der Äußerung einer progressiven arteriosklerotischen Hirndegeneration) oder in der Zerreißung, bzw. dem Verschluß eines das Hörnervengebiet versorgenden cerebralen Gefäßes begründet erscheint.

3. Vestibuläre Störungen sind diagnostisch und prognostisch nur insofern verwertbar, als sie bei leichtgradiger cerebraler Arteriosklerose und bei — anamnestisch festgestellten — vorausgegangenen großen Schwankungen im otologischen Krankheitsbilde im Sinne einer funktionellen Störung beurteilt werden dürfen, bei vorhergegangenen schweren cerebral-arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen im Sinne einer stattgehabten schweren anatomischen Läsion des peripheren oder centralen Hörapparates (Blutung, Embolie) aufzufassen sind.

Die Therapie der Arteriosklerose des Gehörorganes ist, wie sich aus dem Verständnisse der Pathogenese der hier besprochenen Krankheitserscheinungen zwingend ergibt, vor allem Aufgabe des Internisten. Dem Ohrenarzte kommt es zu, die bei einem derartigen Kranken vorliegenden Ohrbeschwerden rechtzeitig als arteriosklerotische zu deuten und als solche der internen Behandlung zu überantworten. Diese Aufgabe ergibt sich für den Otologen gar nicht selten, u. zw. vor allem deshalb, weil der Hörnervenapparat infolge seiner außerordentlichen Empfindlichkeit auf eine Beeinträchtigung der Blutzufuhr in vielen Fällen früher auf die Circulationsstörung reagiert als andere Organgebiete. So können subjektive Ohrgeräusche oder Schwindelanfälle infolge ihrer Heftigkeit und infolge ihrer Wirkungen auf das Allgemeinbefinden den Kranken zum Ohrenarzte führen, von dessen Beurteilung

der Symptome das weitere Schicksal der Patienten zum großen Teile abhängig sein wird.

Es wurde bei Erörterung der Symptomatologie der arteriosklerotischen Ohrerkrankungen dargelegt, welche wertvollen Gesichtspunkte auf Grund fortgesetzter ohrenärztlicher Kontrolle für die Beurteilung des Verlaufes der zugrunde liegenden cerebralen arteriosklerotischen Erkrankung gewonnen werden können. In weiterer Folge ergibt sich für den Ohrenarzt hieraus die Möglichkeit, aus den auf diesem Wege gewonnenen diagnostischen und prognostischen Anhaltspunkten dem Internisten Richtlinien für die im Einzelfalle einzuschlagende Therapie zu bieten.

Wenn wir dem Symptomenbilde, wie es die arteriosklerotische Gefäßerkrankung durch Beeinträchtigung des Gehörorganes auslöst, für die allermeisten Fälle Gefäßspasmen zu grunde legen, so haben wir unsere Hauptaufgabe in der Behebung der vasoconstrictorischen Vorgänge gegeben. Ein solcher Effekt ist für die Dauer nur dann zu erwarten, wenn es uns gelingt, durch eine Regulierung der Strömungs- und Druckverhältnisse im Kreislaufe im allgemeinen und in den intrakraniellen Gefäßgebieten im besonderen eine normale Blutversorgung des Gehörorganes anzubahnen. Es versteht sich von selbst, daß hierbei ebenso der Tätigkeit des Herzens wie dem Zustande und der Funktion der Gefäße die weitestgehende Aufmerksamkeit zuzuwenden sein wird.

Die richtige Erkenntnis der Zusammenhänge zwischen Ohrbeschwerden und Circulationsstörung führte in den letzten Jahren auch die Otiater dahin, die Krankheitserscheinungen im Gehörorgane mit Medikamenten zu behandeln, welche der Bekämpfung des Grundleidens dienen. Es wurde vor allem angestrebt, die Circulation derart zu beeinflussen, daß durch die erreichte Blutverschiebung im Körper die für den speziellen Fall wünschenswerte intrakranielle Durchblutung herbeigeführt werde. Der von zahlreichen Autoren erwiesene Zusammenhang von Hypertonie und Störungen im Gehörorgane wurde vielfach dazu benützt, in der Herabsetzung des Blutdruckes den Angriffspunkt für die therapeutische Beeinflussung des arteriosklerotisch geschädigten Gehörorganes zu suchen.

Das von mir und *Fellner* auf Grund der tierexperimentellen Erfahrungen *Franz Müllers* und der klinischen Erfahrungen von *Fellner*, *Staehelin*, *Grabi*, *Jakobsohn*, *Lommel* und *Schattenstein* bei arteriosklerotischen Ohrerkrankungen empfohlene Vasotonin (Yohimbinum nitricum plus Urethan) hat uns in Frühstadien cerebraler Arteriosklerose mit mäßiggradiger Hypertonie, vor allem durch Milderung der subjektiven Hörempfindungen und Kopfschmerzen, gute Dienste geleistet. In vorgeschrittenen Fällen von Arteriosklerose konnten wir keinen überzeugenden Effekt des Vasotonins beobachten.

Auf ähnlicher Voraussetzung basiert die Empfehlung des Panitrins, das aus Papaverin, einem den Blutdruck herabsetzenden, und Amylnitrit, einem gefäßerweiternden Mittel, zusammengesetzt ist, durch *Schwerdtfeger*. Das Panitrin soll dem Ohrgebiete lokal eine größere Blutmenge zuführen, resp. das Blut überhaupt der oberen Körperhälfte mehr zuleiten. Die Injektionen werden hinter und über dem Ohre am Planum mastoideum, 1 *cm* von der

Ansatzlinie des Ohres entfernt, subperiostal vorgenommen. Zur Milderung des Schmerzes empfiehlt *Schwerdtfeger*, der Injektion des Panitrins die Einspritzung von 3 Teilstrichen einer 1%igen Novocainlösung (ohne Zusatz eines Nebennierenpräparates) vorauszuschicken. Dann wird das Panitrin — von 7 Teilstrichen bis zu 15 Teilstrichen, d. i. bis zur Menge von $1^1/_2$ Ampullen ansteigend — injiziert. Die beiden ersten Injektionen sollen — je auf einer Seite eine Injektion — in Zwischenräumen von 3—4 Tagen, die folgenden immer erst nach 8—12 Tagen appliziert werden. Mehr als 8 Injektionen auf einer Seite hält *Schwerdtfeger* nicht für nötig; eventuell kann das Medikament 1—2 Monate später wieder angewendet werden. Die Injektionen werden am besten in den späten Nachmittags- oder Abendstunden vorgenommen. Nachher und auch am folgenden Vormittage soll der Kranke Ruhe beobachten.

Schwerdtfeger sah bei Altersschwerhörigkeit Besserungen von 1—2 *m* Umgangssprache auf 15 *m* und mehr, in geringerem Grade für Flüstersprache. Diese Besserung, die sich auch in Zunehmen der oberen Tongrenze kundgab, hielt seinen Beobachtungen nach auch relativ lange an. Subjektive Geräusche erfuhren gleichzeitig eine wesentliche Besserung und hörten nach 2—3 Einspritzungen auf. Auch die Allgemeinbehandlung mit Panitrin, bei welcher das Mittel an der Brust injiziert wird, soll sich nach *Schwerdtfeger* bei arteriosklerotischen Beschwerden (Kopfschmerzen, Wallungen nach dem Kopfe, Schwindel) sehr gut bewähren. *Schwerdtfeger* behandelte auch Kranke höheren Alters, darunter auch solche, die schon apoplektische Insulte erlitten hatten. Der stark erhöhte Blutdruck wurde (im Durchschnitt um 60 *mm*) wesentlich herabgesetzt.

Ich habe das Mittel (lokal appliziert) in 10 Fällen mit Ohrbeschwerden auf arteriosklerotischer Grundlage versucht, in 2 Fällen mit vorübergehend sehr günstiger Wirkung, in 3 Fällen mit geringgradiger Besserung der subjektiven Ohrgeräusche, in 3 Fällen ohne jeglichen Effekt; bei 2 Kranken mußte ich das Medikament wegen der Schmerzhaftigkeit der Behandlung nach 2, bzw. 3 Injektionen aussetzen.

Meinen Erfahrungen zufolge sind in allen Fällen, in denen wir aus den Begleiterscheinungen der Ohrsymptome tatsächlich auf eine aus Einengung der Gefäßbahnen resultierende Hirnanämie schließen dürfen, nur von solchen Mitteln günstige Wirkungen zu erwarten, deren Gefäßwirkung sich in einer deutlichen Erweiterung des gesamten intrakraniellen Gefäßgebietes äußert. In ausgezeichneter Weise bewähren sich hiebei die verschiedenen Theobrominpräparate (Diuretin, Theocal, Klimasan), deren günstige Wirkungen ich nicht nur in der Milderung der subjektiven Ohrgeräusche und im Nachlassen des Schwindels feststellen konnte, sondern auch in der unverkennbaren Beeinflussung der objektiven Symptome von seiten des inneren Ohres (Hörverbesserung, wenn auch nur geringen Grades, Verringerung oder Verschwinden des spontanen Nystagmus, Verringerung der früher erhöhten vestibulären Reflexerregbarkeit) und in der Besserung der übrigen cerebralen Krankheitserscheinungen. Ich kann die angeführten Präparate auf Grund

langjähriger Erfahrungen (ich habe die Anwendung der Theobrominpräparate schon in meiner 1914 erschienenen Publikation „Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche“ empfohlen) als geradezu unentbehrlich in der Therapie der arteriosklerotischen Ohrerkrankungen bezeichnen.

Die Wirkung des Theobromins auf das Innenohr dürfen wir aus seiner druckerniedrigenden Komponente (*Breuer*) erklären, insbesondere aber daraus, daß das Mittel infolge Herabsetzung der Reizbarkeit der erkrankten Gefäße Gefäßspasmen aufhebt, resp. verhindert und so mit der gleichmäßigen Durchblutung der Gewebe auch eine bessere Ernährung des Hörnervengebietes anbahnt.

Ich halte es für zweckmäßig, das Diuretin (am besten Calciumdiuretin) in Fällen mäßigen Grades der Erkrankung (wobei ich nicht allein den Grad der Ohrerkrankung, sondern auch jenen der cerebralen Erkrankung berücksichtige) 4 Wochen, in Fällen schwereren Grades 5—6 Wochen (in der Dosis 0·5 *g* 3mal täglich) nehmen und dann ungefähr ebenso lange mit der Darreichung des Mittels aussetzen zu lassen. Bei quälendem Ohrensausen und Schwindel, besonders wenn sich diese Erscheinungen morgens beim Erwachen in Verbindung mit Kopfschmerzen fühlbar machen, erscheint es zweckmäßig, das Diuretin vor dem Schlafengehen, mit Luminal kombiniert, nehmen zu lassen.

Stellen sich die schon gemilderten Beschwerden bei dem Kranken nach dem Aufhören des Diuretingebrauches wieder ein, so ist es vorteilhaft, die Diuretinbehandlung sogleich wieder aufzunehmen. In Fällen, in denen das Medikament Störungen im Magen- und Darmtrakt verursacht oder andere Krankheitserscheinungen hervorruft, bzw. schon vorhandene Beschwerden steigert, ist von seiner Verwendung Abstand zu nehmen.

In jüngster Zeit hat *Berberich* auf den Wert der Diuretinbehandlung bei Altersschwerhörigkeit hingewiesen. Auch er verzeichnet — in leichteren Fällen schon nach 4—5 Tagen zu beobachtende — subjektive Besserung (Verschwinden von Ohrensausen und Schwindel, Nachlassen des Blutandranges zum Kopf, Zurückgehen der Kopfschmerzen) und Besserung der Hörfähigkeit. Auch in schweren Fällen sah er, wenn auch ohne wesentliche Zunahme des Hörvermögens, eine Besserung der subjektiven Beschwerden. Wenn *Berberich* nach zweijähriger Verwendung der Diuretinpräparate (Calcium- oder Jodcalciumdiuretin[17]) den Eindruck gewonnen hat, daß der mit denselben erreichte Erfolg bei leichteren Fällen bei öfterer Wiederholung der Diuretinbehandlung ein länger anhaltender zu sein scheint, so kann ich auf Grund meiner vieljährigen Erfahrungen für die schwereren Fälle die Notwendigkeit der — mit zeitweisen Unterbrechungen — immer wieder fortzuführenden Darreichung von Diuretin nachdrücklichst betonen.

[17] Da die Wirkung des Diuretins in der Lösung des Gefäßspasmus und jene des Calciums in der tonisierenden Wirkung auf den Sympathicus besteht, so ist in der Kombination beider die Möglichkeit einer Beseitigung der Hypertonie gegeben (*Berberich*). Eine wesentliche Beeinflussung des Cholesterinspiegels im Blute konnte *Berberich* durch diese Medikation nicht feststellen.

Kerekes, der gleichfalls in der Besserung der Kreislaufsverhältnisse im inneren Ohre ein nutzbringendes Moment für die Behandlung gewisser hier lokalisierter Erkrankungen erblickt, hat mit Natrium nitrosum, das sich bei verschiedenen angiospastischen Zuständen gut bewährt hat (*Nagy*, *Lepehne*), in manchen Fällen von subjektiven Ohrgeräuschen sehr günstige Resultate erzielt. Seiner Ansicht nach ist die Nitritwirkung des Präparates imstande, eine Herabsetzung des vasomotorischen Tonus, besonders im Gefäßgebiete der oberen Körperhälfte, bzw. Gefäßdilatation daselbst zu erzielen. Dieser Effekt wird allerdings nur dann zu erwarten sein, wenn die lokalen Veränderungen der Gefäßwände noch eine Auswirkung des Gefäßtonus gestatten, so daß das Mittel bei vorgeschrittener Arteriosklerose nicht in Betracht kommt.

Kerekes verabreicht das Natrium nitrosum in Form von subcutanen Injektionen, u. zw. empfiehlt er, die ersten 10 Tage 2 *cg* einer 2%igen Lösung, die folgenden 10 Tage 4 *cg* einer 4%igen Lösung zu injizieren. Wenn sich nach den ersten 5—6 Injektionen keine Blutdruckverminderung, bzw. keine Milderung der Ohrgeräusche zeigt, soll die Injektionsbehandlung nach *Kerekes* durch interne Verabreichung von 1—2 Teelöffel einer Lösung von 2·0 Natrium nitrosum in 150·0 Aqu. dest. im Tage verstärkt werden. Außerdem rät *Kerekes*, an Tagen, an denen die Injektionen ausbleiben (z. B. an Sonntagen) 3mal täglich einen Teelöffel dieser Lösung nehmen zu lassen. Als Nachkur soll der Patient das Mittel noch 4 Wochen lang per os gebrauchen, während dieser Zeit aber in Kontrolle gehalten werden. Sind keine täglichen Injektionen möglich, so ist das Natrium nitrosum ausschließlich intern (3mal täglich 1 Teelöffel einer Lösung von 2·0 in 150·0 Aqu. dest.) zu gebrauchen.

J. Beck empfiehlt Strychnin, das er per os (mit 1—2 *mg* pro die beginnend, per Tag um 1 *mg* ansteigend bis zu 8 *mg* pro die, dann ebenso wieder zurückgehend — nach den Mahlzeiten) nehmen läßt[18].

Unter Zugrundelegung der experimentellen und klinischen Untersuchungen *Westphals*, nach welchen sich das Rhodan bei der Behandlung der Hypertonie als nutzbringend erwiesen hat, hat *Berberich* dieses Medikament bei Altersschwerhörigkeit versucht und damit (insbesondere in leichteren Fällen) eine günstige Beeinflussung des Ohrensausens, Schwindels, der Kopfschmerzen und der Hörfähigkeit beobachtet. Die Rhodanwirkung erklärt sich nach *Berberich* aus der Erhöhung der Membrandurchlässigkeit durch quellende Substanzen (die durch das abdichtende Cholesterin hervorgerufene Entquellung der Gefäßmuskulatur führt zur Dauercontraction der peripheren Gefäße) und der sich daraus ergebenden Beseitigung des peripheren Widerstandes im Kreislauf. *Berberich* läßt Rhodan (in wässeriger Lösung oder in Form der auf Veranlassung von *Westphal* hergestellten Rhodanpurintabletten, die 0·1 Rhodan enthalten) in der ersten Woche dreimal täglich in der Dosis von 0·1, in der zweiten Woche zweimal täglich, in der dritten Woche einmal

[18] Die Wirkung des Strychnins erklärt sich außer aus der Beeinflussung des sensoriellen Centralapparates des Gehirns (*Filehne*) aus der Erweiterung der Gehirngefäße (*Roy* und *Sherrington*).

täglich in dieser Dosis nehmen. Nach dem ersten Turnus läßt er eine Pause von 2—3 Wochen eintreten. Für Dauerkuren genügen 1½ Tabletten täglich. Wenn Mattigkeit oder leichte Ermüdbarkeit eintritt, so ist die Behandlung für einige Tage zu unterbrechen. Bei schweren akuten oder chronischen Nephritiden wie bei hochgradig dekompensiertem Hypertonikerherz ist das Rhodan kontraindiziert.

So sehr die Regulierung des Blutdruckes bei Hypertonikern anzustreben ist, so sehr ist doch auch vor einer kritiklosen Anwendung jener Mittel, mit deren Anwendung die Herabsetzung der Hypertension angestrebt wird, zu warnen. Ich zitiere die Äußerung *Pals* aus seinem Vortrage: Die Behandlung der Hypertonie und die Hypertension: „Bei den vorgeschrittenen Hypertonien ist der Ausschlag in der Erweiterung des Strombettes, der durch diese (den Blutdruck herabsetzende) Mittel herbeigeführt werden kann, zumeist nur ein geringer, doch ist auch da stets auf die Reaktion des Herzens zu achten, zumal die Kranken selbst diese kleinen Verschiebungen nicht immer gut vertragen, weil das Herz sich nicht mehr so leicht anzupassen vermag. Es kommt dabei auch noch auf die geringere Durchblutung des Gehirnes an, die sich durch die geänderte Blutverteilung ergeben kann." In diesem Verhalten sehe ich auch die Möglichkeit, die in einzelnen Fällen trotz auffälliger Verringerung des Blutdruckes eintretende, mitunter recht wesentliche Verschlechterung der subjektiven Krankheitserscheinungen von seiten des Gehörorganes zu erklären. Dementsprechend steigern sich die Ohrsymptome ausnahmslos auch parallel den übrigen allgemeinen — ganz besonders aber den cerebralen — Krankheitserscheinungen.

Hinsichtlich der besonders in den Anfangsstadien der Arteriosklerose gerühmten und vor allem auch bei der nervösen Form der cerebral lokalisierten Gefäßerkrankung gerne herangezogenen Jodbehandlung ist in geeigneten Fällen — ganz besonders selbstverständlich bei luetischer Provenienz der Gefäßerkrankung — Günstiges zu erwarten. Nach *Strasser* zeigt das Jod gerade bei den sklerotischen Störungen des Gehirns und Rückenmarks oft eine ganz ausgezeichnete Wirkung, ein Effekt, der sich seiner Ansicht nach daraus erklärt, daß die Jodwirkung „ausschließlich in den intimsten Kreislaufs- und osmotischen Vorgängen zum Ausdruck kommt und wahrscheinlich nicht den atherosklerotischen Prozeß an sich, sondern die Funktionsstörungen bessert und fallweise behebt." Der Erfolg der Jodmedikation für das Ohrenleiden darf wohl auf die Herabsetzung der Viscosität des Blutes und die dadurch erreichte bessere Durchblutung des Innenohres zurückgeführt werden. Daß für die Anwendung der Jodsalze die Indikation mit größter Sorgfalt erwogen und der Kranke während der Dauer der Behandlung stetig kontrolliert werden muß, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

Es hat ganz besonders *Wiesel* auf die Schäden hingewiesen, die durch gedankenlose Anwendung der Jodtherapie verursacht werden können. Er sieht manchen Fall von angeblich arteriosklerotischem Marasmus als Ausgang einer chronischen Jodvergiftung an. Es gibt nach *Wiesel* Individuen, bei denen die absteigende Kurve des Lebens sich durch Züge dokumentiert, die zum Teile durch eine Hyperthyreose — offenbar Teilsymptome einer hereditär-degenerativen Anlage, die sich auch an den Gefäßen der endokrinen Drüsen kundgeben kann — bedingt sind. In solchen Fällen kommt es zu Abmagerung, schweren vasomotorischen Störungen der Herztätigkeit und des Pulses.

Die Nachteile der Jodbehandlung für das Gehörorgan ergeben sich daraus, daß jede Schädigung des Allgemeinbefindens, vor allem auch der Circulation, der Entwicklung der Hörnervenatrophie Vorschub leistet und daß

überdies auch die Möglichkeit der thyreotoxischen Beeinflussung des schon affizierten Hörnervenapparates gegeben ist.

In einem Falle meiner Beobachtung traten schon zu Beginn einer Jodverabreichung neben thyreotoxischen Allgemeinerscheinungen, heftige subjektive Ohrgeräusche auf, die den Kranken mehr quälten als die übrigen Beschwerden. Das vor der Jodbehandlung nur mäßig alterierte Hörvermögen, erfuhr eine merkliche Verschlechterung auf beiden Ohren, die sich auch nach der Besserung des Allgemeinbefindens nicht mehr nennenswert besserte. Die Ohrgeräusche milderten sich wohl, verließen aber den Patienten trotz aller lokaltherapeutischen und allgemeinen Maßnahmen nicht wieder.

Der Rat *Wiesel*s, die Jodbehandlung in allen Fällen von Arteriosklerose, in denen nicht in kurzer Zeit eine Besserung der subjektiven Beschwerden zu verzeichen ist, abzubrechen, auch wenn noch keine Erscheinungen von Jodismus aufgetreten sind, ist auch für den Ohrenarzt beherzigenswert.

Die Zweckmäßigkeit einer Kombination der Jodtherapie mit Theobrominpräparaten in den für die Jodbehandlung geeigneten Fällen muß nicht erst im besonderen erwähnt werden.

Nach *Démétriades* äußert das von *H. Sternberg* und *M. Sugar* gegen Rhinitis vasomotoria empfohlene Rhinostop[19] — jeden zweiten Tag (im ganzen 4—8mal) subcutan injiziert — bei arteriosklerotischen Innenohrerkrankungen mit Kopfschmerzen und Schwindel eine sehr günstige Wirkung.

In manchen Fällen, in denen ich die Krankheitserscheinungen des Gehörorganes, im Einklange mit den übrigen cerebralen Symptomen, auf eine dauernde — resp. periodisch gesteigerte — Gefäßverengerung im Endokranium zurückführen zu können glaubte, habe ich das von *Wenckebach* bei Übererregbarkeit des Herzens empfohlene Chinin, in Kombination mit Papaverin (*Pal*) mit guter Wirkung versucht. Das Chinin wurde bei Schwindel schon von *Menière* angewendet und auch von *Charcot* warm empfohlen. In Erwägung der Natur der sich im Innenohre abspielenden Vorgänge erscheint es zweckmäßig, das Chinin nur in kleinen Gaben (0·1—0·12 pro dosi) zu verabreichen.

In letzter Zeit hat *Hubert J. Adler* (Wien) an einer größeren Zahl von Patienten mit arteriosklerotischem Ohrensausen therapeutische Versuche mit Radiumsalz gemacht. Von der Ansicht ausgehend, daß nur sorgfältigst ausgesuchte Fälle erfolgversprechend behandelt werden können, wendet er nicht nur die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden zur Konstatierung einer Arteriosklerose an, sondern legte sich eine Art pharmakologischer Vorprobe zurecht, um die wahrscheinlich auf vasospastischer Basis beruhenden Gefäßgeräusche von solchen anderer Ursache unterscheiden zu können. Als Vorprobe wurde 0·1 *g* Coffeinum natrio-benzoicum zweimal täglich durch 2—3 Tage per os gegeben. Bewirkte der stark vasodilatatorische und gefäßwanderschlaffende Effekt dieses Mittels Besserung oder völliges Aufhören des Sausens, dann konnten die Gefäßwände als reaktionsfähig angesehen und eine „Umstimmung“ derselben durch das Radium erhofft werden. Es ergab sich nun, daß diese Coffeinvorprobe tatsächlich eine Prognosestellung für die Radiumtherapie erlaubt. Nach den Berichten *Adlers* darf man in den meisten Fällen, in denen die Coffeinvorprobe günstig ausfällt,

[19] Pro dosi 1 cm^3 einer 5%igen Natriumjodidlösung mit Spuren von freiem Jod.

auf einen Erfolg der Radiumbehandlung, d. h. auf eine Verminderung oder Aufhören der Ohrgeräusche rechnen. Das ist um so wichtiger, als man die langwierige und nicht gerade billige Radiumkur nur für Patienten mit noch ansprechenden Gefäßen reservieren kann.

Als Radiumpräparat wurden Radiosklerin-Tabletten, 3—6 Stück pro Tag durch 4—6 Wochen, per os gegeben. Der Radiumgehalt, dessen Konstanz in Berlin und Wien ständig überprüft wird, beträgt pro Tablette $1{\cdot}4 \times 10^{-5}$ *mg* Radiumchlorid.

Bei Patienten, bei denen kongestive Zustände im intrakraniellen Gefäßgebiete vorherrschen, also bei Fällen, bei denen sich cochleare und labyrinthäre Reizerscheinungen in Begleitung von Wallungen, Hitzegefühl, Rötung des Gesichtes u. s. w. einstellen — Zustände, wie ich sie besonders im Rahmen des kardio-intestinalen Symptomenkomplexes (*Kisch*) beobachten konnte, erscheint mir in der Befolgung der von *Kisch* empfohlenen Abführkuren[20] ein wertvoller therapeutischer Behelf gegeben zu sein.

Ich habe schon in meiner in Gemeinschaft mit *Bénesi* veröffentlichten Abhandlung (l. c.) über die oft eklatanten Besserungen von Störungen im statischen Apparate bei Hypertonikern unter konsequenter Durchführung des *Kisch*schen Verfahrens berichtet und kann hier seine oft überraschend günstigen Wirkungen nur nachdrücklichst hervorheben.

Die günstigen Erfahrungen werden verständlich, wenn wir uns den Antagonismus in dem Verhalten des Kreislaufes in den Eingeweidegefäßen und in den Gefäßen der Körperperipherie (besonders des Gehirns) vergegenwärtigen.

Kisch sieht die Ursache des gastro-intestinalen Symptomenkomplexes in einer „Splanchnicotonie“, welche einerseits die meist verminderte Darmtätigkeit und die Ansammlung von Darmgasen (der Splanchnicus ist ja der specifische Hemmungsnerv des Darmes) mit den daraus folgenden Erscheinungen (Zwerchfellhochstand u. s. w.) zu erklären imstande ist, andererseits auch die Hypertonie verständlich erscheinen läßt, da der Splanchnicus eine verengernde Wirkung auf die Gefäße des Darmes ausübt. Bei bestehendem Überwiegen seines Einflusses entsteht ein erhöhter Widerstand in diesem großen Gefäßgebiete, zu dessen Überwindung eine Mehrleistung des linken Ventrikels notwendig ist.

Die Notwendigkeit, bei der Behandlung der cerebralen Arteriosklerose auf die Regulierung der Magen- und Darmfunktion das größte Gewicht zu legen, hat auch schon *Herz* betont. Er spricht sich dahin aus, daß die den Bewußtseinsstörungen zugrunde liegenden Extrasystolen (s. o.) in den meisten Fällen vom Magen- und Darmkanal ausgelöst und reflektorisch auf das Herz übertragen werden. *Herz* fand in solchen Fällen die Nitrate unwirksam, sah aber von einer diätetisch-physikalischen Behandlung der Magen- und Darmstörungen sehr gute Erfolge.

---

[20] *Kisch* empfiehlt die Anwendung der „Mittelsalze“ u. zw. in Form kalter alkalisch salinischer Säuerlinge (Glaubersalzquellen) oder in Form von in gewöhnlichem Wasser aufgelöstem natürlichem Glaubersalz (Natrium sulfuricum), eventuell auch in Form des Sal Carolinum factitium. Wo die auf solche Weise hervorgerufene Wirkung trotz gleichzeitiger Anwendung einer entsprechenden Diät nicht genügend kräftig war, zog er außerdem noch „Bitterwässer“ in kleinen Dosen heran.

Bei in ihrem Ernährungszustande stark herabgekommenen Arteriosklerosekranken hat *Herz*, um eine bessere Ausnutzung der Nahrung zu erzielen — in Verbindung mit Diuretin oder Jodpräparaten sowie mit verschiedenen physikalischen Heilmethoden — Pankreon (3—4mal täglich je 1 Tablette à 0·25) verabreichen lassen und glaubt, die damit erzielten günstigen Wirkungen auf eine Besserung des Allgemeinbefindens, zum Teil auch auf eine Besserung der Verdauungsvorgänge zurückführen zu können. Nach den Berichten von *Herz* werden besonders stenokardische Beschwerden der Kranken vorzüglich beeinflußt. Von der gleichen Annahme ausgehend, auf Grund welcher *Herz* das Pankreon empfohlen hat, habe ich das Mittel in mehreren Fällen, die auf Diuretin allein nicht reagiert hatten, versucht und konnte bei einigen Kranken, bei denen die Magen- und Darmtätigkeit sich besserte, auch eine Milderung der cerebralen Krankheitserscheinungen, darunter auch der vom Ohre ausgelösten Symptome beobachten.

Eine wertvolle Unterstützung der Allgemeinbehandlung erblicke ich ferner für viele Fälle von cerebraler Arteriosklerose mit Magen- und Darmerscheinungen (Obstipation, Flatulenz) in der Anwendung von Kohlepräparaten. Ganz besonders hat sich mir in solchen Fällen als Darmdesinfizienz und leichtes Purgiermittel Eukarbon[21] (*Pauli*) bewährt, unter dessen Anwendung ich bei vielen Kranken Nachlassen von heftigem Schwindel, Kopfschmerzen und quälenden subjektiven Hörempfindungen festzustellen Gelegenheit hatte.

Daß in allen Fällen von cerebraler Arteriosklerose, in denen der Verdauungstrakt die cerebralen Beschwerden offenkundig nachteilig beeinflußt, auf — dem Einzelfalle sorgfältig angepaßte — Regelung der Diät auch vom ohrenärztlichen Standpunkte aus Wert gelegt werden muß, ist nach den vorausgeschickten Ausführungen selbstverständlich.

Bei abnormer centraler Reizbarkeit treten die in solchen Fällen erprobten Präparate (Brom, Baldrian, Adalin, Allonal, Luminal u. s. w.) in ihr Recht. Die Wirkung der Bromalkalien kann in manchen Fällen durch Kombination mit Codein (*Januschke*) erhöht werden.

Bei Arteriosklerotikern mit starkem Schwindel und heftigen subjektiven Ohrgeräuschen, bei denen diese Krankheitserscheinungen in hochgradiger Hypertonie ihre Erklärung fanden, sah ich von zeitweise vorgenommenen Venaesektionen eklatante Besserungen.

Die bei der Behandlung der Kreislaufstörungen im allgemeinen und der Arteriosklerose im besonderen gewonnene Erfahrung, daß der periphere Kreislauf durch hydrotherapeutische und physikalische Heilmethoden in günstiger Weise beeinflußt werden kann, besteht für die Behandlung der arteriosklerotischen Ohrerkrankungen in vollstem Maße zu Recht. Es versteht sich von selbst, daß auch die Berücksichtigung des Ohrenleidens strengste Individualisierung erfordert und in jedem Falle erwogen werden muß, ob das zu wählende Heilverfahren in seiner Anwendung das intrakranielle Gefäßgebiet im Sinne einer Erweiterung oder Verengerung beeinflußt. Nur aus

[21] Eine Kombination von Sulfur. depur. Fol. Sennae. Carbo ligni, Ol. menth. et foenicul. Dosierung: 2mal täglich 2—3 Tabletten.

der sorgfältigen Erwägung, in welcher Weise die Circulation im Hörnervengebiete umgestimmt werden soll, ergibt sich die Wahl der entsprechenden Methode.

Ich habe von planloser Verordnung hydrotherapeutischer Methoden des öfteren eine wesentliche Steigerung der subjektiven Ohrgeräusche oder des Schwindels gesehen, deren ungünstige Nachwirkung auf das Gesamtbefinden des Kranken mitunter noch längere Zeit andauerte.

Es sei an dieser Stelle das Urteil *A. Strassers* eingefügt, dessen Erfahrung dahin geht, daß die Wirkung kohlensaurer Bäder bei cerebraler Sklerose fast null ist.

Lokale Behandlungsmethoden, die mitunter durch die im mittleren Ohre erreichte Hyperämie eine Milderung der Beschwerden erzielen, werden — da es sich nur um einen passageren hyperämisierenden Effekt der Behandlung handeln kann — im besten Falle nur vorübergehend eine günstige Wirkung entfalten können.

Nur von therapeutischen Verfahren, welche die Gefäßgebiete des inneren Ohres für die Blutströmung für längere Zeit wieder wegsam und den Hörnervenapparat für den ernährenden Blutstrom in genügender Weise zugänglich machen, darf man einen über die Anwendungszeit des Verfahrens hinaus wirkenden Effekt erwarten.

Eine Methode, die sich mir in einschlägigen, über einen längeren Zeitraum kontrollierten Fällen gut bewährt hat, ist das von *Müller-Waldeck* angegebene Audiatorverfahren. Das Prinzip dieses Verfahrens besteht darin, daß die Hyperämie durch einen konstanten Unterdruckstromkreis erzeugt wird, welcher das Ohrgebiet dem übrigen Körper gegenüber in ein Tiefdruckgebiet verwandelt. So wird für den Blutkreislauf nach diesen Teilen ein konstantes Gefälle geschaffen, das eine vermehrte Blutzufuhr und -abfuhr bedingt. Durch ständige Erneuerung des Luftstromes wird eine Wärmestauung im Ohrgebiet, die auf das Ohr ungünstig wirken könnte, vermieden. Das Ohr befindet sich unter diesen Umständen gleichsam in einer pneumatischen Partialkammer. Außer diesen Faktoren, durch welche die Blut- und Wärmecirculation beeinflußt werden soll, strebt das Verfahren in der gleichzeitigen Einwirkung abgestimmter Tonschwingungen ein Moment an, das der Inaktivitätsatrophie des Nerven entgegenarbeiten soll. Wenn auch Gehörsverbesserungen nennenswerten Grades nicht verzeichnet werden können, so ist doch in der Milderung heftiger Ohrgeräusche, in der Erreichung eines freieren Gefühles in den Ohren und daraus zu erklärenden kleinen Gehörsverbesserungen ein nicht belangloser Effekt festzustellen.

Von dem gleichen Gesichtspunkte aus erscheint die Hyperämie, wie sie durch die Diathermie erreicht wird, als Heilfaktor zur Abwehr der schädigenden Wirkung der Anämie und Erreichung einer Verzögerung im Fortschreiten der degenerativen Atrophie des Hörnerven empfehlenswert.

Die physiologischen Wirkungen der Diathermie resultieren bekanntlich aus der durch die Hochfrequenzströme ausgelösten, also — im Gegensatze zu anderen therapeutischen (äußeren) Wärmeanwendungen — in den Geweben selbst vor sich gehenden Wärmebildung. Die therapeutische Wirkung des

Verfahrens ergibt sich aus der verstärkten Blutzufuhr, aus der besseren Durchblutung der Gewebe, mit dem Vorteile, daß die erreichte Hyperämie auch den tiefer gelegenen Körperpartien zugute kommt. Für das arteriosklerotisch geschädigte Ohr wird die Diathermie in jenen Fällen Aussicht auf Erfolg bieten, in denen wir die bestehenden Krankheitssymptome auf eine verringerte Durchströmung der Gefäße des Innenohres zurückführen dürfen, vor allem demnach bei angiospastischen Circulationsstörungen[22].

Meine eigenen Erfahrungen mit diesem Verfahren beziehen sich auf einen zu kurzen Zeitraum, um ein volles Urteil betreffs der Diathermie zu gestatten. Ich kann derzeit nur die günstige Wirkung auf die Intensität subjektiver Ohrgeräusche, die ebenso wie gleichzeitig Kopfschmerzen und Schlafstörungen eine Milderung erfahren, anführen.

Nach (persönlichen, noch nicht veröffentlichten) Mitteilungen von *E. Last* ist die Diathermiebehandlung imstande, bei Ohraffektionen, die den klinischen Erscheinungen zufolge in Zusammenhang mit Arteriosklerose gebracht werden können — in entsprechender Weise angewendet — vor allem quälende, auf andere Weise nicht gebesserte subjektive Ohrgeräusche zu mildern, mitunter auch für lange Zeit völlig zum Schwinden zu bringen.

Last hält es für vorteilhaft, die lokale Diathermie mit der Allgemeindiathermie des ganzen Körpers, wie sie der Beeinflussung der Arteriosklerose dient, zu kombinieren.

Zur lokalen Ohrbehandlung hat *Last* eine Ohrelektrode angegeben, welche, nach Art der Radiokopfhörer gebaut, ein Verschieben und Fixieren der Ohransätze in jeder gewünschten Lage gestattet und ein Herausfallen der Elektrodenolive — ein Umstand, der zu Verbrennungen Anlaß geben kann — mit Sicherheit verhindert. Das den Patienten so ermüdende Halten der bisher üblichen, in den meatus auditorius externus einzuführenden Handelektroden entfällt bei Gebrauch dieser Vorrichtung. Entgegen der Empfehlung *Mendels*, welcher den äußeren Gehörgang bis zum Trommelfell mit kochsalzgetränkter Watte austamponieren und auf diese feuchte Schichte von außen her kleine Elektroden anpressen läßt, um dem Strome den direkten Weg zum Trommelfell zu bahnen, verwendet *Last* blanke Ohroliven, welche auf geeignete Ansätze seiner Kopfelektrode angeschraubt und in den äußeren Gehörgang eingeführt werden. Die Behandlung soll nach *Last* tunlichst täglich erfolgen; die anzuwendende Stromstärke beträgt ca. 0·1—0·15 Ampère, je nach der Empfindlichkeit des Patienten, im Beginne der Behandlung oft noch weniger. Die Dauer einer Sitzung soll anfangs nur 8—10 Minuten betragen. Nach jeder Sitzung empfiehlt es sich, den Patienten noch ca. 10 Minuten in Kontrolle zu behalten, da es vorkommen kann, daß sich im Anschlusse an die Behandlung Schwindelgefühl, manchmal auch Brechreiz einstellt.

Werden die ersten Sitzungen gut vertragen, so kann die Behandlungsdauer auf 15—20 Minuten ausgedehnt werden. Die Zahl der notwendigen

[22] Daß der Blutgefäßapparat des Innenohres auf thermische Reize mit Kaliberschwankungen antwortet, konnte auch tierexperimentell (*Szász*) festgestellt werden.

Sitzungen beträgt durchschnittlich fünfzehn. Eine Fortsetzung der Behandlung darüber hinaus wird wohl nur bei günstiger Wirkung auf den Zustand des Kranken in Betracht kommen.

Last weist darauf hin, daß sich in manchen Fällen bei gleichzeitiger Diathermie beider Ohren ein Unterschied in der Wärmeempfindung der Gehörgänge feststellen läßt. Es wird nämlich die Temperaturerhöhung im erkrankten, resp. im stärker erkrankten Ohre später als im gesunden, bzw. besseren Ohre wahrgenommen. Wird in diesen Fällen die Stromstärke gesteigert, in der Absicht, auch im schwerer affizierten Ohre ein Wärmegefühl zu erzeugen, so wird die stärkere Erwärmung dieses Ohres schmerzhaft empfunden. Die Temperaturempfindung des erkrankten Ohres bessert sich im Laufe der Behandlung so, daß die Wärme nach einer längeren Behandlung ebenso rasch und ebenso intensiv wie auf der besseren Seite empfunden wird. Dieses Verhalten konnte *Last* in jenen Fällen von Schwerhörigkeit auf arteriosklerotischer Grundlage feststellen, bei welchen die Gehörsverminderung stärker in den Vordergrund trat als die Ohrgeräusche. Die Herabsetzung der Wärmeempfindung des schwer erkrankten Ohres erklärt sich offenbar aus der schlechteren Vascularisation desselben. Diese Beobachtung läßt sich mit der Erfahrungstatsache in Einklang bringen, daß bei gleichzeitiger Diathermiebehandlung eines chronisch-entzündlich erkrankten und des anderen gesunden Knies, die Wärme im erkrankten Knie erst dann im gleichen Grade wie im gesunden empfunden wird, wenn die Durchblutung des ersteren wieder normal geworden ist. Das angeführte Verhalten eines erkrankten Ohres kann demnach einen Hinweis auf die Natur einer Innenohraffektion bieten, überdies aber auch als Zeichen einer während der Behandlung eintretenden Besserung verwertet werden.

Weit entfernt, die therapeutischen Erfolge dieser lokalen Heilmethoden zu überschätzen, halte ich die mit ihnen in einzelnen Fällen erzielte kleine Hörverbesserung und die Milderung der verschiedenen subjektiven Beschwerden allein nicht für überzeugend genug, in den angeführten Verfahren mehr zu sehen als eine Unterstützung der Allgemeinbehandlung. Unter allen Umständen betone ich nochmals die absolute Notwendigkeit, das für die lokale Behandlung erwählte Verfahren nur in Kombination mit der allgemeinen Behandlung anzuwenden, in deren richtiger, streng zu individualisierender Anwendung ich die eigentliche Ursache zufriedenstellender Erfolge sehe.

Die günstigen Erfolge, welche in der Behandlung angiospastischer Zustände anderer Lokalisation durch operative Ausschaltung des Sympathicus beobachtet wurden, veranlaßten *Brüning* und *Forster*, dieses Verfahren in einem Falle von ganz besonders quälenden Ohrgeräuschen – in der Voraussetzung angiospastischer Grundlage derselben – in Anwendung zu ziehen.

Bei dem 73jährigen Kranken wurde das Ganglion stellatum und der ganze Grenzstrang des Sympathicus bis einschließlich des unteren Poles des Ganglion supremum entfernt, dann an der Carotis in der Ausdehnung von 5 *cm* eine periarterielle Sympathikektomie ausgeführt. Als Effekt der Operation stellte sich der *Horner*sche Symptomenkomplex: Ausgesprochene Hyperämie der der operierten Seite entsprechenden Kopf- und Gesichtshälfte ein. Die Geräusche nahmen bald nach der Operation bedeutend ab und der Kranke fand Ruhe und Schlaf wieder. Die Autoren meinen, daß es in Fällen solcher Art nicht nötig sein werde, das Ganglion stellatum zu opfern, und daß es genügen dürfte, die Exstirpation der oberen Ganglien, vielleicht auch nur die Durchtrennung des Grenzstranges, auszuführen.

Die Erörterung der Behandlung der arteriosklerotischen Erkrankungen des Gehörorganes kann nicht abgeschlossen werden, ohne daß nicht auch auf die hohe Bedeutung der psychischen Behandlung der cerebralen Arteriosklerose hingewiesen worden wäre.

Die Psychotherapie der cerebralen Arteriosklerose ist nicht etwa bloß die wirksame Ergänzung der körperlichen Behandlung, ich möchte sogar behaupten, daß von ihrer richtigen Handhabung zum großen Teile der Erfolg der übrigen therapeutischen Maßnahmen abhängt. Diese Ansicht muß auch der Ohrenarzt, der vom Arteriosklerosekranken so oft um Abhilfe der ihn mehr als andere Beschwerden quälenden subjektiven Ohrgeräusche angegangen wird, nachdrücklichst vertreten. Gerade er hat die Abhängigkeit dieser Sensationen von der jeweiligen psychischen Einstellung des Kranken kennenzulernen Gelegenheit, und auf Rechnung seines Verhaltens dem Kranken gegenüber ist mancher Erfolg oder Mißerfolg zu stellen. Erwägen wir nochmals, daß die Intensität der subjektiven Ohrgeräusche und selbst auch die Grenzen, innerhalb welcher die Hörweite schwankt, von dem Gesamtbefinden des Kranken im allgemeinen und von seinen intrakraniellen Circulationsverhältnissen im besonderen abhängen (s. o.), so ergibt sich daraus die Schlußfolgerung, es lasse sich aus der Intensität der subjektiven und der objektiven Krankheitserscheinungen von seiten des Ohres auch der Effekt der im Einzelfalle eingeschlagenen Therapie beurteilen. Die Beobachtung von zahlreichen an Arteriosklerose leidenden Ohrenkranken durch viele Jahre hat mich darüber belehrt, daß nicht nur der Grad der Ohrbeschwerden des Kranken von seinem psychischen Verhalten und seiner Gemütsstimmung abhängt, sondern daß auch der weitere Verlauf des Ohrenleidens durch alle Faktoren, welche die Psyche des Kranken alterieren, beeinflußt werden kann.

Von solchen Erwägungen wird man sich auch bei der Beantwortung der Frage, ob und in welchem Maße im einzelnen Falle ein Verbot von Alkohol, Nicotin etc. auszusprechen ist, leiten lassen müssen. Wenn *Zak* in seinem Vortrage über die Therapie der nervösen Zustände des Gefäßsystems diesbezüglich bemerkt, man werde hier, wo je nach der individuellen Eigenart Giftwirkung und Genußwirkung nahe beieinander liegen können, nicht bloß die schädliche Seite, sondern auch das persönliche Wohlbefinden berücksichtigen müssen, so ist ihm unbedingt beizupflichten.

Anderseits wird man den Hinweis *Zaks* darauf, daß das Nicotin unter anderen Wirkungen auch durch Erregung des Vasomotorencentrums und der peripheren, sympathisch vasoconstrictorischen Ganglienzellen in verschiedenen Gebieten des arteriellen Kreislaufes spastische Zustände hervorrufen, beherzigen müssen. Es geht daraus hervor, daß für Fälle von ausgesprochen angiospastischem Charakter der cerebralen Erscheinungen (anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Ohrenschmerzen etc.) ein entschiedenes Nicotinverbot auszusprechen ist.

Der Arzt muß sich jederzeit die außerordentliche psychische Labilität des Arteriosklerosekranken und ihre, vor allem aus Beeinflussung der Circulationsverhältnisse resultierenden somatischen Nachwirkungen vor Augen halten. Bedenkt er, wie ein unbedachtes Wort bei den Kranken — einem psychischen Trauma gleich — krankhafte Gefühle auszulösen und noch mehr schon bestehende zu steigern vermag, so wird er sich über die Bedeutung der Aufgabe klar werden, die ihm in der Beeinflussung der Kranken und in der richtigen Führung auf ihren Gedankenwegen erwächst. Auch *L. Braun* betont, daß die erste Mahnung der cerebralen Arteriosklerose häufiger auf einen psychischen Insult zurückzuführen ist, als auf einen körperlichen. Er erwähnt auch die weinerliche, kleinmütige, ängstlich gedrückte Stimmung vieler Hypertoniker

und verweist nachdrücklich darauf, daß solche Zustände den Ausdruck der seelischen Allgemeinreaktion derartiger Patienten bilden können. Nicht übersehen darf nach *Braun* werden, daß Angstanfälle und Angszustände dem Wesen nach mitunter nichts sind als psychische stenokardische Anfälle, bzw. ein psychischer Status anginosus.

Die Erfahrung belehrt uns vielfach über den engen Zusammenhang von Gemütsstimmung und Ohrenbeschwerden: So wie Gemütsverstimmungen bei Arteriosklerotikern durch Bewußtwerden der veränderten Herztätigkeit, so auch der Extrasystolen Angstgefühle auslösen (vgl. *Herz*), vermögen sie auch schon bestehende Ohrgeräusche u. zw. meist unter gleichzeitig einsetzenden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl u. s. w. beträchtlich zu steigern, bzw. solche Symptome selbst direkt auszulösen.

Ich kann aus der Reihe meiner persönlichen Erfahrungen mehrfache Belege für den engen Zusammenhang von Psyche und arteriosklerotisch erkranktem Gehörorgan anführen: das Auftreten heftiger Ohrgeräusche bei einem mit leichtgradiger labyrinthärer Schwerhörigkeit behafteten Kranken, der von einer Lebensversicherung abgelehnt worden war, die bedeutende Steigerung des Ohrensausens und rapides Fortschreiten der labyrinthären Schwerhörigkeit bei einem Kranken, der die briefliche Mitteilung des Ohrenarztes an den Hausarzt „es handle sich um eine Schwerhörigkeit auf arteriosklerotischer Grundlage“ gelesen hatte, die eklatante Verschlechterung einer Innenohrerkrankung bei einem Arteriosklerotiker, dessen sich nach Fehlschlagen mehrfacher Behandlungsversuche dumpfe Resignation und in weiterer Folge Schwermut bemächtigt hatte, die rasche Verschlimmerung einer labyrinthären Schwerhörigkeit in einem Falle, in dem der Ohrenarzt vor jeder Ohrbehandlung, die „gänzlich aussichtslos“ sei, abgeraten hatte und ähnliche andere.

Genau so wie die körperliche muß auch die geistige Behandlung eines jeden Falles strenge individualisierend vorgehen. Die dem ärztlichen Berater hier gestellte Aufgabe ist eine vielgestaltige und darum um so schwierigere: hat sie doch in gleicher Weise Beruf, soziale und wirtschaftliche Verhältnisse, Lebensgewohnheiten u. s. w. in ihrer Auswirkung auf die Psyche der Kranken einzuschätzen, wie zahlreiche andere Umstände (in welcher Weise und in welchem Maße der Kranke über die Natur seines Zustandes aufzuklären ist, ob, nach welcher Methode und wie lange eine Behandlung durchzuführen ist, wie weit man eine Besserung des Leidens in Aussicht stellen kann und darf u. s. w.) zu berücksichtigen. Restlos freilich wird diese Aufgabe nur von jenem Arzt erfüllt werden können, welcher die Möglichkeit besitzt, das Denken, Empfinden und Handeln des Kranken suggestiv zu beeinflussen.

Literatur:

Adler H. J., Therapeutische Versuche bei Ohrensausen. Sitzung d. öst. otol. Gesellschaft, November **1926**.

— Therapeutische Versuche bei Ohrensausen. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 4.

Alagna, Zit. nach *Alexander G.*, Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. A. f. Ohr. **1913**, XCII u. XCIII.

Alexander F. u. *Manasse P.*, Über die Beziehungen der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menièreschen Krankheit. Zt. f. Ohr. **1908**, LV, S. 183.

Alexander G., Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. A. f. Ohr. **1902**, LVI, S. 1.

— Pathologische Histologie der Ohrerkrankungen bei Leukämie. Zt. f. Ohr. **1903**, XLV, S. 394.

Alexander G., Klinik und Anatomie des inneren Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verh. d. D. otol. Ges. in Homburg. **1905**, XIV, S. 158.

— Über lymphomatöse Ohrerkrankungen etc. Zt. f. Heilk. **1906**, XXVII, S. 1.

— Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. A. f. Ohr. **1907**, LXIX, S. 95.

— Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels. (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior.) A. f. Ohr. **1907**, LXXIV, S. 112.

— Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. (Referat, erstattet auf dem 17. intern. med. Kongr. in London, 6.–12. August 1913.) A. f. Ohr. **1913**, XCII u. XCIII.

— Die nichteitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Innenohraffektion und Allgemeinerkrankung. Handb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Herausg. von A. Denker und O. Kahler. VII. Verlag von J. Springer u. J. F. Seligmann, **1926**.

Alexander G. u. *Braun L.*, Über neurotischen Labyrinthschwindel. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 161.

Alexander G. u. *Tandler J.*, Untersuchungen an congenital tauben Hunden, Katzen und den Jungen congenital tauber Katzen. A. f. Ohr. **1903**, LX, S. 161.

Alzheimer, Zt. f. Psych. LIX, Nr. 5, zit. nach *Weber.*

Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. J. Springer, Berlin **1917**, 3. Aufl. **1924**.

— Zur Kenntnis des permanenten arteriellen Hochdruckes. Verh. d. 33. Kongr. d. D. Ges. f. inn. Med. **1921**, S. 436.

Bauer J. u. *Leidler R.*, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte an dem vestibularen Augenreflexe. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1911**, XIX, S. 155.

Bauer J. und *Stein C.*, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. J. Springer, Berlin **1926**.

Beck J., Strychnin bei Störungen von seiten des Gleichgewichtsapparates, bei subjektiven Ohrgeräuschen und bei Schwerhörigkeit. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **1924**, IX, S. 222.

Beck O., Sitzung d. öst. otol. Gesellschaft, Oktober 1919. Mon. f. Ohr. **1920**, H. 1.

Berberich, Beiträge zur Klinik und Therapie der „Altersschwerhörigkeit“. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Hamburg, Mai **1926**.

Binswanger O., Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. kl. Wochenschr. **1894**, Nr. 50.

Bishop, White u. *Welty*, Die Ohrerscheinungen bei Erkrankungen des Gefäßsystems. Am. med. ass. 59. Jahresvers. in Chicago, Juni **1908**, ref. Zbl. f. Ohr., VII, S. 283.

Boenninghaus G., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin, Verl. S. Karser, **1908**.

Bondy G., Sitzung d. öst. otol. Gesellschaft, Februar 1926. Mon. f. Ohr. u. Laryng., Rhinol. **1926**, H. 4, S. 364.

Bonnier u. *Lévi*, Reactions immédiates de l'appareil de l'ouïe sous influence des injections de sérums inorganiques. Soc. de biol. **1901**, zit. nach *A. Müller*, Das Sérum antiscléreux Malherbe. Mon. f. Ohr. **1909**, XLIII.

Braun L., Herz und Psyche in ihren Wirkungen aufeinander. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke, 1920.

Brühl G., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zt. f. Ohr. **1906**, LII, S. 232.

Brüning F. u. *Forster E.*, Über die Behandlung der lästigen subjektiven Ohrgeräusche durch operative Ausschaltung des Sympathicus. D. med. Woch. **1925**, Nr. 21, S. 860.

Brunner H., Über akute Schwindelanfälle bei chronischer adhäsiver Mittelohrentzündung. Mon. f. Ohr. **1923**, 57. Jahrg., H. 4.

— Die Pathologie und Therapie der vasomotorischen Innenohrerkrankungen. Sitzg. d. öst. otol. Ges. April **1925**.

Brunner H., Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Traumen. Mon. f. Ohr. u. Laryng. Rhinol. **1925**, H. 6—8.

— Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis und seines peripheren und centralen Ausbreitungsgebietes. Handb. d. Neur. d. Ohres, herausgegeben von G. Alexander und O. Marburg, I, 2. Hälfte.

Cramer A., Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. D. med. Woch. **1909**. Nr. 37, S. 1595.

Dědek B., Die Arteriosklerose des Ohrlabyrinthes. Čas. lék. č. **1919**, Nr. 8 – 10. Ref. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, S. 687.

Démétriades Fr. D., Experimentell-pathologische Untersuchungen über die vasomotorischen Störungen des Gehörorganes. Mon. f. Ohr. u. Laryng. Rhinol. **1925**. H. 10, 59. Jahrg.

— Die Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth und vegetativem Nervensystem. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 47 u. 49.

Deyl, Retinale Angiosklerose als differentialdiagnostisches Symptom. Wr. kl. Woch. **1912**, Nr. 32 – 34.

Edinger L., Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Woch. **1904**, Nr. 48, 49, 52; **1905**, Nr. 1, 4.

Escat, Ann. d. oreill. XXXII, zit. nach *A. Müller.*

Fellner Br., Klinische Erfahrungen über Vasotonin. 27. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1910**.

Finlayson, zit. nach *v. Frankl-Hochwart*, Der Menièresche Symptomenkomplex. Wien **1906**.

Fuchs A., Über die Beziehungen der Arteriosklerose zum Sehorgan. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 38, S. 1208.

Geis, Die Beziehungen der Netzhautgefäßerkrankungen, bzw. -blutungen zu den Gehirngefäßen. 82. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Königsberg **1910**, zit. nach Münch. med. Woch. **1910**, S. 2262.

Genta, Über die durch erhöhte arterielle Spannung bedingten Ohrgeräusche. Ann. di lar. et otol. **1902**, H. 2, ref. Zt. f. Ohr. XLI, S. 96.

Glasscheib A., Zur Pathogenese und Klinik des muskulären (rheumatischen) Kopfschmerzes. Mon. f. Ohr. u. Lar. Rhinol. **1927**, H. 2.

Grabi, Halbmon. f. soz. Hyg. u. prakt. Med. **1911**, Nr. 1.

Grafe, Netzhautveränderungen bei Diabetes. Kl. Mon. f. Aug. **1923**, LXIX.

Habermann I., Über Erkrankungen des Gehörorganes infolge von Tabes. A. f. Ohr. **1891**, XXXIII, S. 105.

— Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. A. f. O. LXIX, S. 106.

Halle, zit. nach *Glasscheib.*

Hammerschlag V. u. *Stein C.*, Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (Manasse). Ein kritischer Beitrag zur Wertung der konstitutionellen Disposition. Wr. med. Woch. **1917**, Nr. 37 – 39.

Heermann G., Die Entwicklung der Lehre vom Menièreschen Symptomenkomplex im letzten Jahrzehnt. Sammelref., Int. Zbl. f. Ohr. **1906**, IV, S. 393.

Hegener J., Ref. erstattet auf d. 18. Vers. d. Deutschen otol. Ges. Basel. **1909**.

Herz M., Zur Symptomatologie der cerebralen Arteriosklerose. Wr. kl. Woch. **1910**, Nr. 5.

— Herzkrankheiten. M. Perles, Wien u. Leipzig. **1912**.

Jacobsohn M., Über die Behandlung einiger Fälle von Asthma bronchiale mit Vasotonin. Diss. Berlin **1911**.

Jaehne A., Die anatomischen Veränderungen der Altersschwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1914**, XCV, S. 247.

Kashiwabara Seiji, Die verschiedenen Ursachen der Ohrblutungen mit gleichzeitiger Nervendegeneration unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen bei Arteriosklerose. Zt. f. Ohr. LXIV, **1912**, S. 237.

Kauffmann Fr., Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbilde der arteriellen Hypertension. Zt. f. kl. Med. C, S. 677 u. 702.
— Über die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Woch. **1924**, Nr. 36, S. 1230.

Kerekes G., Klinisch-experimentelle Studien über die Pathogenese und Therapie der Ohrgeräusche. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, der Nase und des Halses. (Passow-Schaefer.) XXII, **1925**, S. 243.

Kisch Fr., Systematische Abführkuren als Mittel zur Herabsetzung dauernder Hypertonie. Wr. kl. Woch. **1923**, Nr. 8.

Knauer und *Enderlen*. Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung u. s. w. J. f. Psych. **1923**, XXIX, S. 1.

Kobrak F., Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinthes und ihre Beziehungen zur *Menière*schen Krankheit. Berl. kl. Woch. **1920**, LVII, S. 185.
— Die angioneurotische Octavuskrise. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses (Passow-Schaefer). **1922**, H. 5/6.

Kocher Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. IX, **3**. Teil.

Kretschmann Fr., zit. nach *Glasscheib.*

Kyle J., Die Ohrsymptome bei Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung des Labyrinthes. 13. Vers. d. Am. laryng. a. otol. soc. **1907**, ref. Zbl. f. Ohr. I, H. 6, S. 84.

Lafite-Dupont, zit. nach *A. Müller.*

Leidler R., Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1913**, XX, 256; **1916**, XXI, 151.

Leidler R. u. *Loewy P.*, Der Schwindel bei Neurosen. Mon. f. Ohr. **1922**, 56. Jahrg., H. 1.
— Beteiligung der Cochlea und des Labyrinths bei Neurosen. Handb. d. Neur. d. Ohr., herausg. von G. Alexander und O. Marburg. III. Urban & Schwarzenberg, **1926**.

Löwenfeld, Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden **1886**.

Manasse P., Über chronisch-progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. **1906**, S. 1.

Marburg O., Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis, Kleinhirns, sowie der zugehörigen Abschnitte des centralen Nervensystems (Centren und Bahnen), Handb. d. Neur. d. Ohr., herausg. von G. Alexander und O. Marburg. I, 1. Hälfte.
— Der Kopfschmerz und seine Behandlung. 2. Aufl., **1926**. M. Perles, Wien und Leipzig.

Maupetit, zit. nach *A. Müller.*

Mayer O., Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. A. f. O. **1919**. CV, H. 1 u. 2.

Mengotti, A. ital. di otol. **1905**, XVII, H. 2, ref. Zbl. f. Ohr. **1906**, IV, S. 233.

Müller A., Das Sérum antiscléreux Malherbe. Mon. f. Ohr. **1909**, XLIII.

Müller Fr., Über Vasotonin. Th. Mon. Oktober **1910**.

Müller O. und *Siebert R.*, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zt. f. exp. Path. u. Ther. **1907**. IV, S. 57.

Ortner N., Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. I, 2. Teil, S. 377. 3. Aufl. **1926**, Urban u. Schwarzenberg.

Pal J., Gefäßkrisen. Leipzig **1905**.
— Arterieller Hochdruck. Kl. Woch. **1923**, S. 157.
— Die Behandlung der Hypertonie und die Hypertension. Wr. med. Woch. **1927**, 77. Jahrg., Nr. 26.

Pick A., Die Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose. Kritische Erörterung ihrer Pathogenese. C. Marhold, Halle a. d. Saale **1909**.

Pilcz A., Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 11.

Politzer A., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. **1908**, 5. Aufl. F. Enke, Stuttgart.

— Cpt. r. du III. Congr. int. d'otol. Bâle **1885**.

Raehlmann E., Eine ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefäße. Zt. f. kl. Med. XVI, H. 5 u. 6, S. 1.

Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung beim Schlaganfall. D. Zt. f. Nerv. **1918**. LXI.

Rosenfeld M., Die Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Erg. d. inn. Med. **1913**, XI, S. 690.

— Der vestibuläre Schwindel und seine Bedeutung für die neurologische und psychische Diagnostik. J. Springer, Berlin **1911**.

Schattenstein, Zur Lehre von der Wirkung des Vasotonins. D. med. Woch. **1911**, Nr. 15, S. 695.

Schieck, Die Genese der Retinitis albuminurica. Mon. f. Aug. **1921**, LXVI.

Schwerdtfeger Fr., Die Erkrankung des Gehörorganes durch Circulationsstörungen und deren Behebung durch Panitrin. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Gehörorganes. A. f. Ohr. **1922**, CIX, S. 215.

Seligmann H., Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie der Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Mon. f. Ohr. **1906**, 40. Jahrg., S. 109.

Spiegel E. A. u. *Démétriades Th. D.*, Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. VI, Kongreßb. **1923**.

Spira R., Bericht über die Verhandlungen in der Sektion für Otologie und Laryngologie auf dem 9. Kongreß polnischer Ärzte und Naturforscher in Krakau, Juli **1900**, A. f. Ohr. LII, S. 130.

Sporleder, Über funktionelle Prüfungsresultate und über Sektionsergebnisse im höheren Alter (Pfründnerhausuntersuchungen). A. f. Ohr. XLVII, S. 234.

Staehelin, Erfahrungen mit Vasotonin. Th. Mon., September und Oktober **1901**.

Stein C., Über die Beziehungen der Erkrankungen des Circulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorganes. Zt. f. Ohr. **1905**, L.

— Zur Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparate. Mon. f. Ohr. **1906**, XL.

— Ein Beitrag zur klinischen Pathologie des Vestibularapparates. Med. Kl. **1911**, Nr. 10.

— Otalgia angiosclerotica. Ein Beitrag zur Pathogenese der Schmerzempfindungen im Gehörorgane. Wr. kl. Woch. **1912**, Nr. 26.

— Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Mon. f. Ohr. **1914**, 48. Jahrg., S. 625.

— Gehörorgan und Konstitution. Zt. f. Ohr. **1918**, LXXVI.

— Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der cerebralen Arteriosklerose. Zt. f. kl. Med. XC, H. 1 u. 2.

Stein C. u. *Bénesi O.*, Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen des Blutdruckes zum statischen Apparate. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., H. 7, 8, 10 u. 11.

Stein C. u. *Fellner Br.*, Zur Therapie der arteriosklerotischen Ohrerkrankungen. Mon. f. Ohr, **1911**, 45. Jahrg., S. 1129.

Stein C. u. *Pollak R.*, Über den Einfluß vasomotorischer Störungen im Kindesalter auf das Gehörorgan. A. f. Ohr. **1915**, XCVI, S. 216.

Sternberg H. u. *Sugar M.*, Über therapeutische Beeinflussung nasaler Hypersekretion (Rhinitis vasomotoria) durch kleine Joddosen. Wr. klin. Woch. **1926**, S. 416.

Strasser A., Grundlagen der Therapie der Atherosklerose. Sonderbeilage der Wr. kl. Woch. 60. Jahrg., H. 13.

Szász Th., Vasomotorensystem und Gehörorgan. Int. Zentralbl. f. Ohrenh. u. Rhino. Lar. XXIII, S. 315.

Urbantschitsch V., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1910**, Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin.

Volhard F., Über die Retinitis albuminurica. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. **1921**.

Weber L. W., Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münch. med. Woch. **1909**, Nr. 30, S. 1524.

Westphal K., Sitzungsberichte der II. Tagung der südwestdeutschen Pathologen. 26. bis 27. April **1924**.

— Angiospastischer Insult als Ursache der Apoplexie. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. **1925**.

— Über die Entstehung des Schlaganfalles. II. klinische Untersuchungen zum Problem der Entstehung des Schlaganfalles. Deutsches Arch. f. klin. Med. **1926**, CLI, S. 31.

Westphal K., Über die Entstehung des Schlaganfalles. III. Experimentelle Untersuchungen zum Apoplexieproblem. Ebenda, S. 96.

— Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes. Zt. f. kl. Med. **1925**, CI.

— Über die Rhodantherapie des genuinen arteriellen Hochdruckes. Münch. med. Woch. **1926**, Nr. 29, S. 1186.

Westphal K. und *Bär R.*, Über die Entstehung des Schlaganfalles. I. Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der Entstehung des Schlaganfalles. D. A. f. kl. Med. **1926**, CLI, S. 1.

Wiesel J., Die Beziehungen der Jodtherapie der Arteriosklerose zur Klinik und Pathologie dieser Erkrankung. Wr. klin. Woch. **1923**, Nr. 14–15, S. 252.

Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu den Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Woch. **1902**, Nr. 9.

Wittmaack K., Uber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingter Erkrankung des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zt. f. Ohr. L, S. 127.

— Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zt. f. Ohr. **1908**.

Zak E., Therapie nervöser Zustände des Gefäßsystems. Sonderbeilage der Wr. klin. Wochenschr. Jahrg. XL, H. 35, **1927**.

Zeller, zit. nach *K. Westphal.*

Zwaardemaker, Über das presbyakustische Gesetz an der unteren Grenze unseres Gehörs. Nach Versuchen des Dr. N. J. Cuperus mitgeteilt. A. f. Ohr. XXXV, **1893**, S. 299.

Handbuch der Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels**, Wien — Prof. Dr. **J. Bauer**, Wien — Dr. **O. Bénesi**, Wien — Prof. Dr. **G. Bonvicini**, Wien — Dr. **A. J. Cemach**, Wien — Prof. Dr. **W. Denk**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne**, Utrecht — Dr. **J. Fischer**, Wien — Prof. Dr. **H. Frey**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **Ş. Gatscher**, Wien — Dr. **A. Jansen**, Berlin — Prof. Dr. **J. P. Karplus**, Wien — Prof. Dr. **B. Kisch**, Köln — Dr. **A. de Kleyn**, Utrecht — Prof. Dr. **F. Kobrak**, Berlin — Prof. Dr. **W. Köhler**, Berlin — Prof. Dr. **W. Kolmer**, Wien — Prof. Dr. **A. Kreidl**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler**, Wien — Dr. **P. Löwy**, Wien — Prof. Dr. **R. Magnus** (†), Utrecht — Dr. **O. Mauthner**, Mährisch-Ostrau — Prof. Dr. **J. Ohm**, Bottrop — Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak**, Wien — Prof. Dr. **E. Raimann**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl**, Wien — Dr. **L. Schönbauer**, Wien — Prof. Dr. **A. Schüller**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer**, Wien — Dr. **E. A. Spiegel**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **K. Stein**, Wien — Prof. Dr. **F. Stern**, Göttingen — Prof. Dr. **G. Stiefler**, Linz — Prof. Dr. **E. Stransky**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **E. Straussler**, Wien — Prof. Dr. **A. Thost**, Hamburg — Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien — Dr. **van Wulfften-Palthe**, Soesterberg — Prof. Dr. **J. Zappert**, Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Alexander
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. O. Marburg
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. H. Brunner
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

II. Band, 1. Hälfte

Mit 155 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1928

Einzelne Teile des Werkes können nicht abgegeben werden. Der Bezug des I. Bandes verpflichtet zur Abnahme des vollständigen Werkes

Handbuch der Neurologie des Ohres

INHALTSÜBERSICHT

I. Band: Allgemeiner Teil. (Bereits erschienen.)

Mit 409 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln.

Vorwort.

I. Normale Anatomie.

Makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes. Prof. Dr. *Gustav Alexander*, Wien.

Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres. Prof. Dr. *Walter Kolmer*, Wien.

Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und Kleinhirns sowie der zugehörigen Abschnitte des centralen Nervensystems (Centren und Bahnen). Prof. Dr. *Otto Marburg*, Wien.

II. Physiologie und Psychologie.

Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres. Prof. Dr. *Bruno Kisch*, Köln a. Rh.

Die Physiologie des inneren Ohres, der centralen Hörbahnen und -centren. Prof Dr. *Alois Kreidl*, Wien.

Über Schallokalisation. Prof. Dr. *Alois Kreidl* und Priv.-Doz. Dr. *Siegfried Gatscher*, Wien.

Tonpsychologie. Prof. Dr. *Wolfgang Köhler*, Berlin.

Experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen. Prof. Dr. *Robert Magnus* (†) und Dr. *Alfred de Kleyn*, Utrecht.

Der Schwindel. Priv.-Doz. Dr. *Rudolf Leidler*, Wien.

Die Funktionen des Kleinhirns. Physiologie und allgemeine Neuropathologie. Priv.-Doz. Dr. *J. G. Dusser de Barenne*, Utrecht.

Physiologie des Kleinhirns. Prof. Dr. *J. Paul Karplus*, Wien.

III. Pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes. Prof. Dr. *G. Alexander*, Wien.

Allgemeine Pathologie des Centralnervensystems. Prof. Dr. *Otto Marburg*, Wien.

IV. Klinische Untersuchungsmethoden.

Der objektive Nachweis organischer Taubheit mittels cochlearer Reflexe. Dr. *Alexander Cemach*, Wien.

Die akustische Funktionsprüfung. Prof. Dr. *Hugo Frey*, Wien.

Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und centralen Ausbreitungsgebietes. Dr. *Hans Brunner*, Wien.

Untersuchung des Augenzitterns. Prof. Dr. *Johannes Ohm*, Bottrop.

Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Gehörorganes. Prof. Dr. *Arthur Schüller*, Wien.

II. Band, 1. Hälfte: Spezieller Teil, I. (Bereits erschienen.)

Mit 155 Abbildungen im Text.

I. Die Beteiligung des nervösen Apparates an den Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres.

Affektionen im Gebiete des Trigeminus und Facialis. Priv.-Doz. Dr. *Eugen Pollak*, Wien.

Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems an Affektionen des äußeren und Mittelohres. Priv.-Doz. Dr. *Ernst A. Spiegel*, Wien.

Mitbeteiligung des Nervensystems an den kongenitalen Mißbildungen des äußeren und mittleren Ohres. Dr. *Oskar Bénesi*, Wien.

II. Erkrankungen des Cochlear- und Vestibulargebietes und seiner Centren.

1. Anlagefehler.

Anlagefehler und Minderwertigkeit des Gehörorganes (mit Ausschluß der Taubstummheit). Priv.-Doz. Dr. *Conrad Stein*, Wien.

Anlage- und Bildungsfehler des Centralnervensystems, Anlagekrankheiten, Mißbildungen, Heredodegeneration. Hofrat Prof. Dr. *Ernst Sträussler*, Wien.

Taubstummheit. Priv.-Doz. Dr. *Ernst Urbantschitsch*, Wien.

2. Traumatische Erkrankungen.

Commotio cerebri. Dr. *Leopold Schönbauer* und Dr. *Hans Brunner*, Wien.

Commotio auris internae. Dr. *Hans Brunner*, Wien.

Schädelbasisbrüche. Dr. *Leopold Schönbauer* und Dr. *Hans Brunner*, Wien.

Explosionstrauma und inneres Ohr. Dr. *Oskar Mauthner*, Mährisch-Ostrau.

Verletzungen des Ohres durch Luftdruckschwankungen. Prof. Dr. *Arthur Thost*, Hamburg.

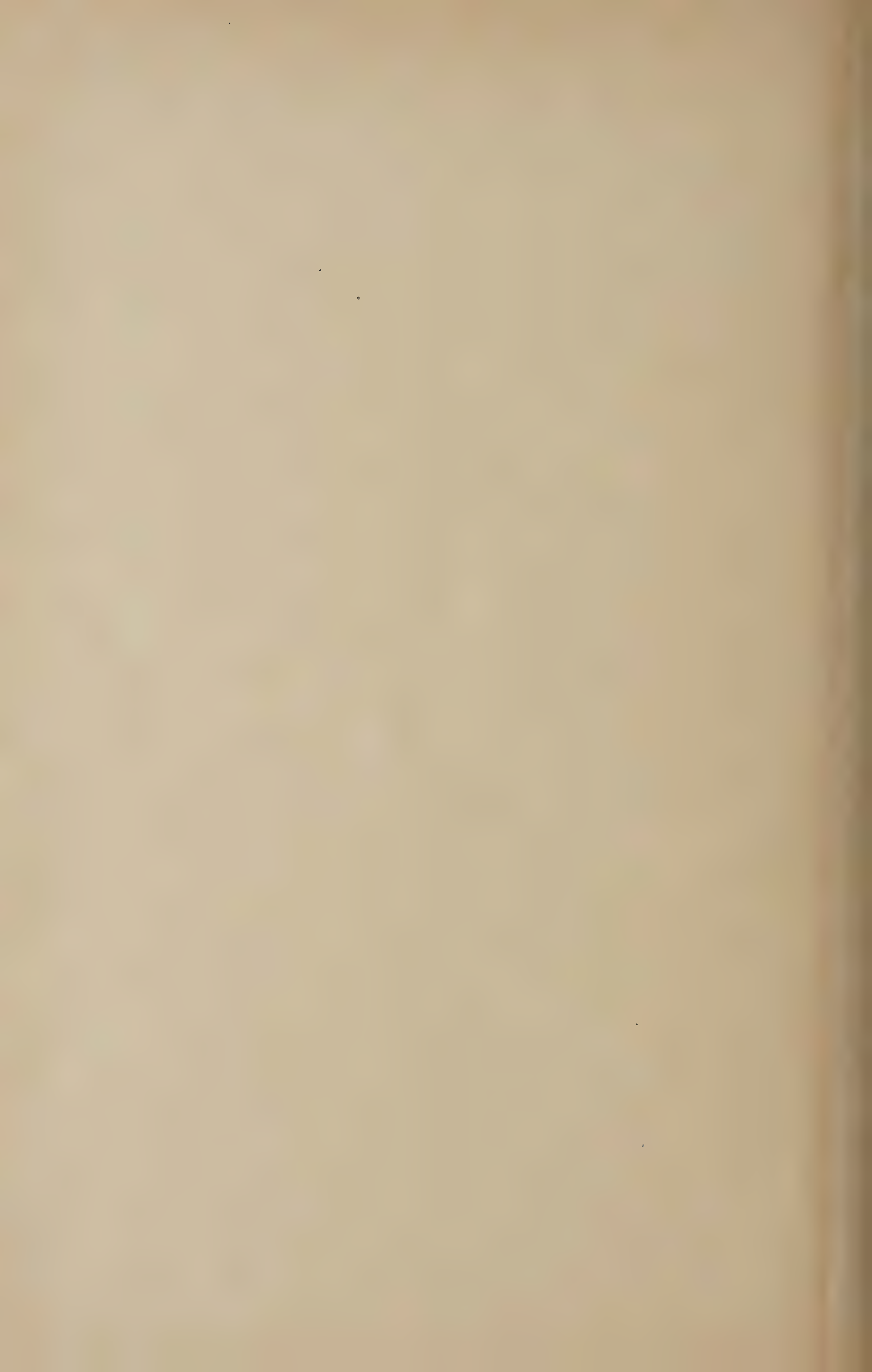
Die Schußverletzungen des Ohres. Prof. Dr. *Gustav Alexander*, Wien.

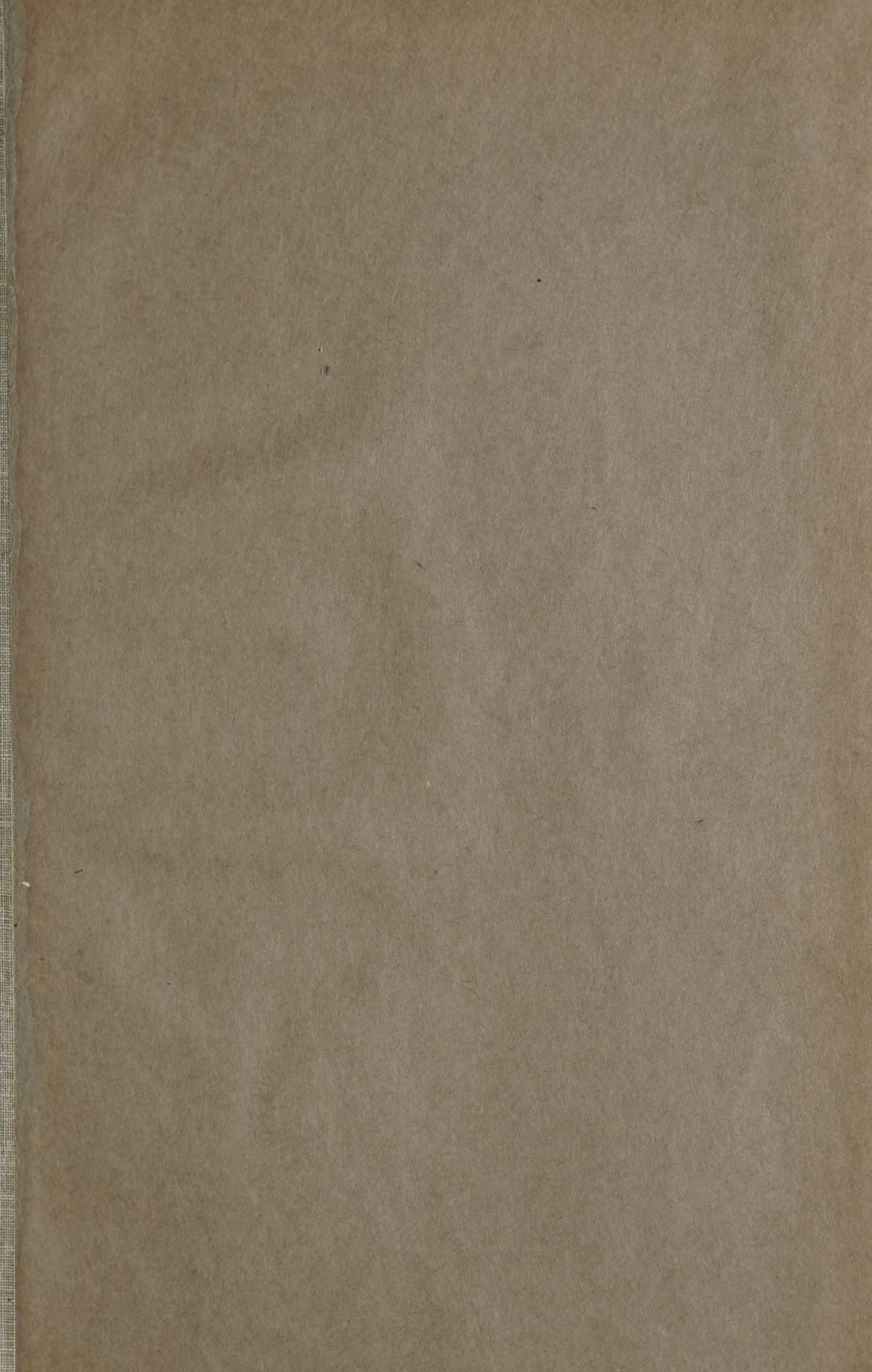
Fortsetzung auf der 3. Umschlagseite

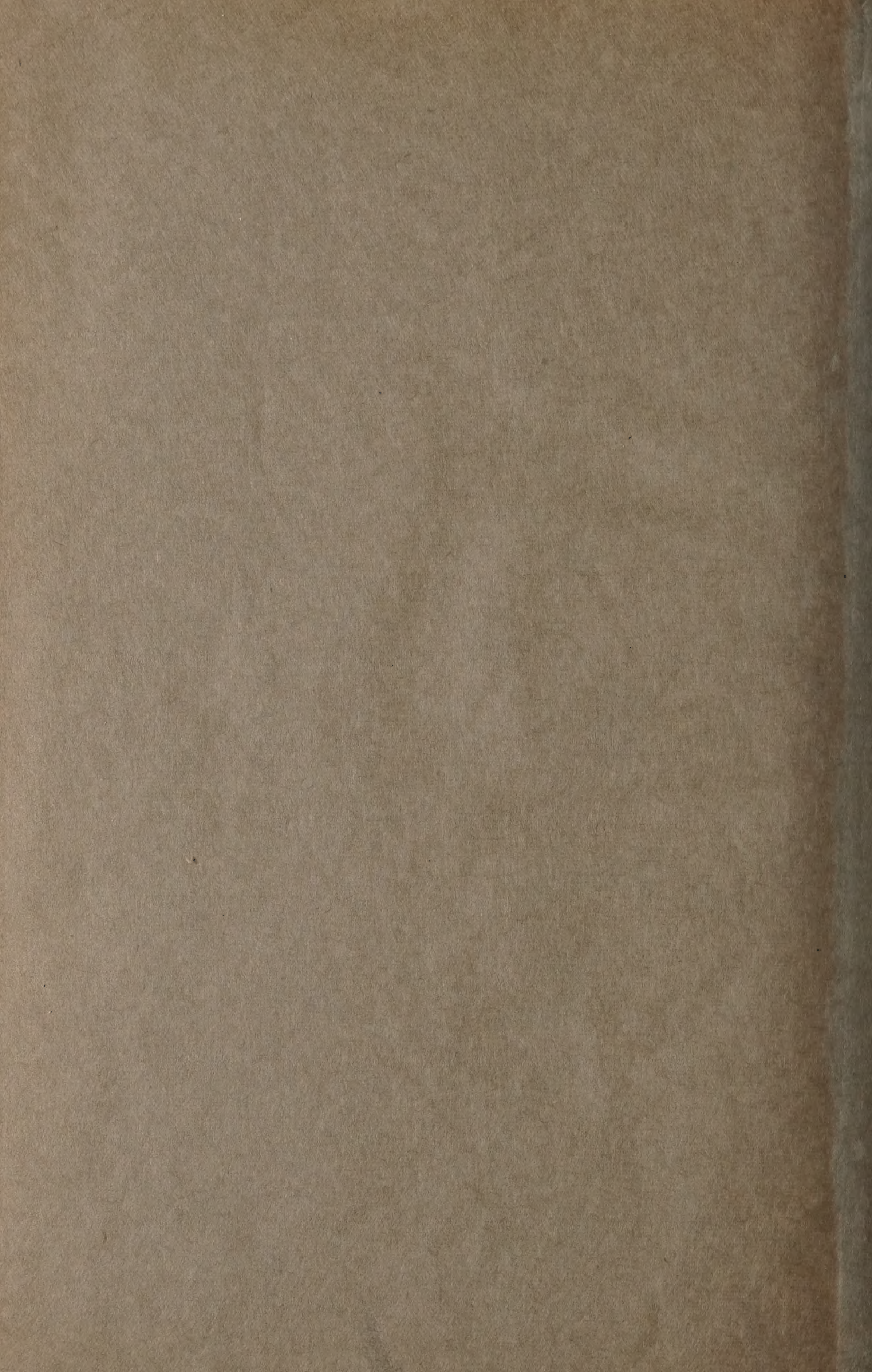
Abänderungen vorbehalten

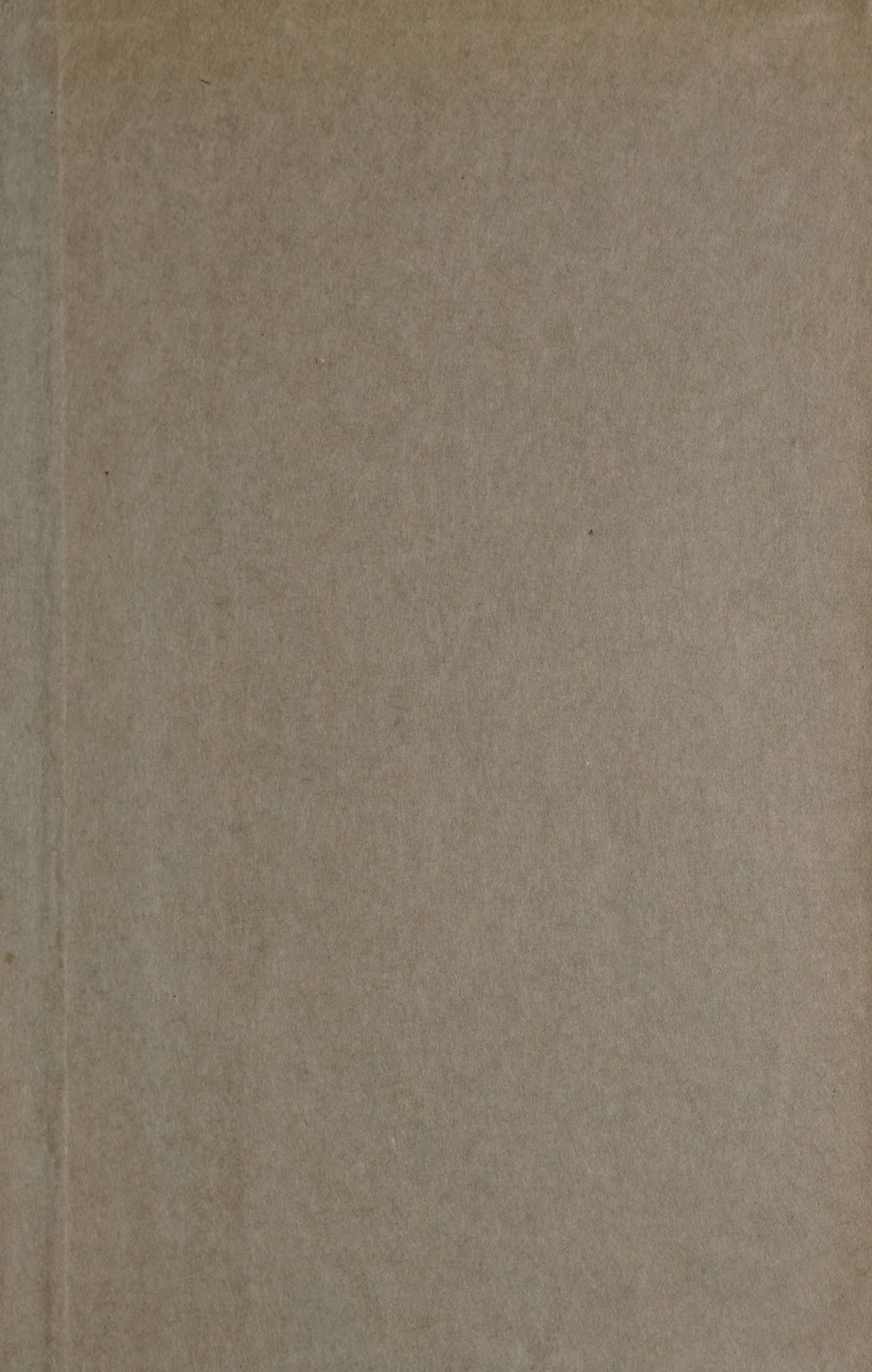
Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V












UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 122881177